NORDISKT
MEDICINSKT ARKIV

GRUNDADT 1869 AF
AXEL KEY

UTGIFVES AF
Professor C. G. SANTESSON
STOCKHOLM

Bd. 37. 1904 3:e FÖLJDEN Bd. 4.

AFD. II. INRE MEDICIN

UNDER MEDVERKAN
AF

i DANMARK: Prof. R. BERGH, Prof. J. BOCK, Prof. K. FABER, Overläge Dr A. FLÖYSTRUP, Overläge Dr A. FRIEDENREICH, Prof. CHR. GRAM, Prof. A. HASLUND, Prof. H. HIRSCHSPRUNG, Stadsläge Etatsråd E. M. HOFF, Prof. JULIUS PETERSEN, Prof. C. J. SALOMONSEN, Prof. S. T. SÖRENSEN; i FINLAND: Doc. Dr L. W. FAGERLUND, Prof. H. Ö. L. HOLSTI, Prof. E. A. HOMÉN, Prof. W. PIPPING, Doc. Dr R. SIEVERS, Prof. R. TIGERSTEDT; i NORGE: Overläge Dr P. AASER, Overläge Prof. C. BŒCK, Overläge Dr ARMAUER HANSEN, Overläge Dr KLAUS HANSEN, Prof. FR. HARBITZ, Prof. AXEL HOLST, Overläge Prof. A. JOHANNESSEN, Overläge Prof. S. B. LAACHE, Overläge Prof. CHR. LEEGAARD, Prof. E. POULSSON, Overläge Dr KR. THUE, Overläge Dr H. J. VETLESEN; i SVERIGE: Prof. J. G. EDGREN, Öfverläkaren THURE HELLSTRÖM, Prof. S. E. HENSCHEN, Öfverläkaren Dr H. KÖSTER, Laboratorn Dr E. LANDERGREN, Prof. F. LENNMALM, Prof. O. MEDIN, Prof. Grefve K. A. H. MÖRNER, Prof. O. V. PETERSSON, Prof. K. PETRÉN, Prof. S. RIBBING, Prof. C. SUNDBERG, Prof. E. WELANDER.

REDIGERAD AF

OVERLÄGE
Prof. ISRAEL-ROSENTHAL
KÖBENHAVN

Prof. J. W. RUNEBERG
HELSINGFORS

OVERLÄGE
Prof. PETER F. HOLST
KRISTIANIA

Prof. C. G. SANTESSON
STOCKHOLM

STOCKHOLM
P. A. NORSTEDT & SÖNER

KÖBENHAVN
H. HAGERUP

HELSINGFORS
EDLUND'SKA BOKHANDELN

KRISTIANIA
J. W. CAPPELEN

FÜR DAS AUSLAND: GUSTAV FISCHER, JENA

STOCKHOLM
KUNGL. BOKTRYCKERIET. P. A. NORSTEDT & SÖNER
1905

INHALTSVERZEICHNIS.

Originalartikeln.

Verzeichnis der Referate und der angezeigten Artikeln.

Normale Anatomie, Physiologie und biologische Chemie:

Pathologische Anatomie, allgemeine Pathologie und Bakteriologie:

Innere Medizin, Nervenkrankheiten, Psychiatrie:

Pediatrik:

Venerische und Hautkrankheiten:

Pharmakologie, Toxikologie, allgemeine Therapie und Balneologie:

Hygiene, Epidemiologie, Medizinische Statistik, Hospitalsberichte etc.:

Zimmerdesinfektion mit Formaldehyd ohne besonderem Apparate. — A. BJERRE: Die Anlagen zur künstlichen biologischen Reinigung des Kloakwassers. — C. O. ELFSTRÖM: Sundsvalls hälsovårdsnämnds protokoll 1883—1902 jämte Bihang.

Referate: A. KULERICH: Referat von der ersten allgemeinen hygienischen Versammlung in Aarhus. — G. MELDORF: Sociale und hygienische Zustände in Grönland. — P. HERTZ: Die Wohnungen der Arbeiterklasse in Kopenhagen. — F. INGERSLEV: Die Hygiene des Säuglingsalters als eine Sache der Volksbildung betrachtet. — H. A. NIELSEN: Züge der Epidemiologie des Typhus abdominalis. N:r 17, ss. 41—43.

Anzeigen: J. E. BERGWALL: Die Hygiene des eigenen Heimes. — GUNNAR NILSSON: Cursus am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg. — *Derselbe*: CLAYTON's Apparat zur Schiffsdesinfection sowie der Kohlenoxydapparat von NOCHT zur Ausrottung von Ratten an Schiffen. — Das Küstsanatorium bei Juelsminde. — Das Küstsanatorium zu Refnæs. 28. Bericht 1903. — K. J. GEZELIUS und H. ALLARD: Bericht über die Wirksamkeit des Sommersanatoriums zu Sandarne 1903 u. 1904. — Bericht aus den Anstalten für Geistesschwache zu Bakkehus-Ebberödgaard mit Filialen im Jahre 1/4 1903—31/3 1904. — H. ARENDRUP: Bericht des medico-pneumatischen Kabinetts zu Kopenhagen 1903. » 17, » 43—44.

Militärmedizin:

Referate: J. HAMMAR: Die Sanitätszüge der Buren. — E. BOMAN: Übersicht der Veränderungen im Sanitätswesen der schwedischen Armee. — *Derselbe*: Neue Modelle für militäre Sanitätsausrüstung. — J. DAHLHEIM: Neue Modelle zum Wundverband für das schwedische Heer. — A. SÖDERBERG: Über die dienstlichen Obliegenheiten des Sanitätsunteroffiziers bei einem Infanterieregiment im Feld. — A. WAHLSTEDT: Der Skischlitten, ein Krankentransportmittel zur Winterzeit. — Jahresbericht des schwedischen Vereins des Roten Kreuzes und des schwedischen Samaritvereins 1902. — G. DUNÉR: Bericht über den Sanitätsdienst während der Felddienstübungen in Södermanland und Nerike 1902. — TH. MOHN: Von den Aushebungen 1903. — D. FISCHER: Die Diphtherieepidemie beim gotländischen Infanterieregiment 1903. — HANS DAAE: Über die Tuberkulose in den Unteroffiziersschulen der Festungsartillerie auf Oscarsborg. — THRAP MEYER: Tuberkulose-Statistik aus dem Militärlazarett in Christiania. » 8, » 45—51.

Anzeigen: AUGUST KOREN: König Oskar des I:sten »Commandoresolution» vom 8. Januar 1855, der Generalchirurg HEIBERG und die verstärkte Ärztekommission des Heeres. Ein Beitrag zur Geschichte unseres militären Sanitätswesens aus den Jahren 1855—66. — F. KOBRO: Krankheiten während der Militärübungen 1903. — THRAP MEYER: Bericht vom Militärspitale zu Christiania 1903. — EDVARD EDHOLM: Sanitäre Anstalten zu Kopenhagen. — D. FISCHER: Das neue epidemische Krankenhaus der Kopenhagener Garnison. — Der Krieg Schwedens 1808—1809. — D. FISCHER: Eine Darmtyphusepidemie beim Artilleriecorps Gottlands. — E. EDHOLM und C. EKEROTH: Handbuch für Sanitätsunteroffiziere. — *Dieselben*: Lehrbuch der Hygiene und Kranken- » 8, » 51—52.

Gerichtliche Medizin, Medizinalwesen, Historik, medizinischer Unterricht etc.:

pflichtigen Einnahmen der Ärzte. — Professor NIELS R. FINSEN: Glückwunsch anlässlich der Erteilung des Nobel-Preises. — JUL. WIBERG: Hippokrates und die hippokratische Pathologie und Therapie der akuten Krankheiten. — A. LÜBBERS: Krankheiten und Tod der oldenburgischen Könige und ihrer nächsten Verwandten: Christian V, Gemahlin und Kinder. — R. WAWRINSKY: AUGUST ALMÉN †. Erinnerungsworte. — HJ. ÖHRVALL: Einige Gedanken über das Verhalten der Medizin zur modernen Entwickelung. — J. E. BERGWALL: Die Zeitschrift Eira, ihre Entstehung und Wirksamkeit. — KRUUSE: Offenes Schreiben an Herrn WIUFF-PETERSEN, prakt. Arzt.

Referate: H. HANSTEEN: Postmortale Blutung. — SÖREN HANSEN: Dänisches Medizinalbeamtenwesen. — Erster Bericht der gerichtsmedizinischen Kommission. — PONTOPPIDAN: Einleitender Vortrag in Rechtsmedizin. — DEDICHEN: Verhaltungsregeln gegen nicht internierte geisteskranke Verbrecher. — DEDICHEN: Eheschliessung vom rechtsmedizinischen und vorzugsweise rechtspsychiatrischen Standpunkte. — CHR. GEILL: Rechtsmedizinische Untersuchung von Sittlichkeitsverbrechen. — CHR. GEILL: Identifizierung durch Tätowierung. — G. A. PALMBERG: Über das Wassergas von sanitärem und forensischem Standpunkte aus. — H. POULSEN: Aus einem alten Krankenprotokoll. — E. HAUCH: Wem gebührt die Ehre die Bartholinischen Drüsen zuerst nachgewiesen zu haben? — J. W. RUNEBERG: Das klinische Institut und die medizinische Klinik zu Helsingfors. — JOHAN SCHARFFENBERG: Beitrag zur Geschichte der norwegischen ärztlichen Ämter vor 1800. — ANTON HOLMBERG: Reformstrebungen der Extra-Provinzialärzte. II. — HOLGER JACOBAEUS und AAGE E. KIAER: Handbuch für Krankenwärterinnen. N:r 8, ss. 52—59.

Anzeigen: Zur Extra-Provinzialärztefrage. — E. M. HOFF: Bekanntmachungen des Sanitätskollegiums über vakante Ämter. — S. MEYER: Diskussion über die Form amtlicher Bekanntmachungen. — K. LINROTH: AUGUST ALMÉN †. — O. HAMMARSTEN: Erinnerungsworte über den vormal. Generaldirektor des Medizinalwesens A. TH. ALMÉN. — E. EDHOLM: AUGUST ALMÉN, Gedächtnisworte. — J. E. JOHANSSON: MAGNUS GUSTAF BLIX †. Erinnerungsworte. — P. BERGMAN: MAGNUS GUSTAF BLIX †. — E. ALMQUIST: SVEN LYSANDER †. — Bekannte Namen: SVANTE ÖDMAN, BERNHARD GETZ, E. HJERTSTRÖM, P. E. WINGE, NILS GUSTAF KJELLBERG, R. VON KRAFFT-EBING, HEINRICH LAEHR. — G. A. NORDMAN: JOHAN EKELUND, der erste Doktor der Medicin in Finnland. — BOEG: P. KNUDSEN. Nekrolog. — Das Blegdamshospital Kopenhagens. — SOPHUS MEYER: Beim Jahreswechsel. — E. A. TSCHERNING: Dienstverhältnisse der Kandidaten der Medizin am Kommunehospital Kopenhagens. Dasselbe Thema von: K. FABER, PH. LEVISON, ELLERMANN, ELLE, HOLM. — S. MEYER: Die kollegialen Statuten. Dasselbe Thema von: BOEG, LARSEN, BERLÈME-NIX. — KARL MOELLER: Ein schiedsrichterliches Urteil. Dasselbe Thema von: BOEG, *Redaktionsartikel*, S. MADSEN und K. VAN WÜRDEN, STRUCKMANN, FLINDT. — P. O. BRÖNDSTED: Schiedsspruch zwischen Ärzten. — JOHANNES HAMMERICH: *Eine Erklärung.* (Diskussion über die freie Ärztewahl der Krankenkassen.) Dasselbe Thema von VILH. RYDER: An die Kollegen, EJNAR LUNDSGAARD: Freie Ärztewahl. — C. C. JESSEN: Altes und neues aus der Gothaer Bank. » 8, » 59—60.

Alphabetisches Inhaltsverzeichnis.

(Die *Originalartikel* des Archivs sind mit **fetten Typen**, die nur *angezeigten* Artikel mit * bezeichnet.)

Über die Addison'sche Krankheit in Schweden.[1])

Von

E. O. HULTGREN.

Mit einer Tafel

Nachdem THOMAS ADDISON in seiner in London 1855 erschienenen Abhandlung »On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules» darauf aufmerksam gemacht, dass Erkrankungen der Nebennieren einen eigentümlichen Symptomenkomplex verursachten, unter denen abnorme Hautpigmentierung, Adynamie und dyspeptische Beschwerden, besonders Erbrechen, die am meisten hervorragenden waren, dauerte es nicht lange, bis man in verschiedenen Ländern zahlreiche Krankheitsfälle sammelte, welche den von ADDISON beschriebenen ähnelten und welche die Ansicht ADDISON's von einem Causalnexus zwischen den klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden im wesentlichen bestätigten. Das kasuistische Material wuchs schnell; 1892 konnte LEWIN[2]) aus der Weltliteratur 684 Fälle Addison'scher Krankheit zusammenstellen, von welchen jedoch mehrere ziemlich zweifelhaft erscheinen. In dieser Statistik werden nur zwei Fälle aus Schweden referiert, nämlich die von P. HEDENIUS in Upsala Läkareförenings Förhandlingar 1866 beschriebenen. Wenn diese auch nicht die einzigen zu dieser Zeit in schwedischer Sprache publicierten Fälle sind, gilt doch die Addison'sche Krankheit als eine in Schweden relativ sehr seltene Erkrankung. Zwar ist die Anzahl der veröffentlichten schwedischen Fälle von Morbus Addisonii ziemlich gering; diejenige der in unse-

[1]) Der Redaktion am 18. Februar 1904 zugegangen.
[2]) Charité-Annalen, Bd. 17. Berlin 1892.

rem Lande beobachteten dagegen ist eine vielfach grössere. Da mehrere von ihnen nicht ohne Interesse sind und zur Aufklärung der in vielen Hinsichten noch dunklen Pathologie der Krankheit beitragen können, scheint mir eine Zusammenstellung derselben am Platze zu sein.

Meine Zusammenstellung umfasst ausser den in Schweden publizierten Fällen hauptsächlich die an das Königl. Medizinalamt aus den Provinzial-Spitälern und den städtischen Krankenhäusern in Stockholm, Gothenburg und anderen Städten während der Jahre 1875—1902 einberichteten Fälle. Vor dem Jahre 1875 findet man die Addison'sche Krankheit nicht in der Nomenklatur, welche in den Berichten des Medizinalamtes über die Gesundheits- und Krankenpflege im Reiche angewendet wird, aufgenommen.

Diesen Berichten zufolge wurden in sämtlichen Krankenhäusern des Reichs während der genannten Zeit 67 Fälle Addison'scher Krankheit gepflegt, von welchen in 27 Fällen der Tod im betr. Krankenhaus erfolgt ist. Ausser den in den erwähnten Jahresberichten angeführten finden sich, so viel ich habe ausfindig machen können, fernere 8 Fälle in schwedischer Sprache mitgeteilt. Wenn ich diesen Fällen 1 aus dem Lazarett Gefle vom Jahre 1903, 2 in privater Praxis beobachtete und 1 poliklinisch behandelten Fall, über welchen ich mir nähere Auskunft verschafft habe, hinzufüge, steigt die Zahl der in Schweden beobachteten Fälle Addison'scher Krankheit auf im mindesten 79 [1]); Sektionsberichte habe ich in 37 Fällen auftreiben können.

Im Nachstehenden berichte ich in chronologischer Reihenfolge sowohl über die bereits veröffentlichten wie auch über die noch nicht publizierten Fälle, von denen ich genauere Mitteilung habe erhalten können.

1. DARIN, Hygiea 1862.

Der erste in Schweden bekannte Fall von Morbus Addisonii wurde von Dr. DARIN in Oskarshamn beobachtet und in der Sitzung der Gesellschaft schwedischer Ärzte in Stockholm am 26. August 1862 mitgeteilt. Aus der von Dr. DARIN aufgestellten Krankengeschichte sei folgendes angeführt:

[1]) In einem in Hygiea, Febr. 1903 erschienenen Aufsatze über seltenere Krankheitsfälle teilt ARNOLD JOSEFSON einen Fall Addison'scher Krankheit mit, und fügt »eine Zusammenstellung der schwedischen Fälle» hinzu, die aber nur eine Zahl von c:a 10 umfasst.

Fräul. N., 34 Jahre alt, früher Schneiderin, während des letzten Jahres Lehrerin; Blondine mit vorher feiner, weisser Gesichtsfarbe, war stets gesund gewesen, bis sie im Sommer 1860 vom Wechselfieber befallen wurde, von dem sie in demselben Jahre mehrere Rückfälle hatte; danach fühlte sie sich wieder völlig gesund. Im Mai 1861 war sie merkbar abgemagert, und ihre Haut hatte die zarte Weisse verloren, und einen schwachen Stich ins *Braungelbe* angenommen, ohne dass sie selbst oder ihre Umgebung dem irgendwelche Bedeutung beigelegt hatten. Im August 1861 wieder Wechselfieber, wonach Pat. niemals ihre volle Gesundheit wieder erlangte, sondern sich stets matt fühlte und wenig Appetit hatte. Dieser Zustand hat den ganzen Herbst und Winter ohne Veränderung fortbestanden. Im April 1862, als Dr. DARIN konsultiert wurde, klagte Pat. über Schmerzen und Empfindlichkeit in den Achsel- und Kniegelenken, *grosse Mattigkeit*, *wenig Appetit*, *trägen Stuhl*: *Menstruation*, vorher ordentlich und reichlich, *im Dezember 1861 zum letzten Mal*. Die Veränderung in der Gesichtsfarbe der Pat. war fortgeschritten, *so dass die Hautfarbe an den Seiten des Halses dunkel braungelb* und *beide Hände*, besonders deren *Dorsalseiten* noch dunkler waren, als ob sie bronzefarbene Handschuhe trüge. Die Farbe war an den Gelenken der Finger am dunkelsten, am hellsten an den Nägeln; im *Gesichte* waren mehrere dunkel *bronzefarbene Flecke* zu sehen, die grössten von ungefähr 1 1/2 Linien Durchmesser; schwächere Bronzefarbe war um den Mund herum bemerkbar, als ob der Orbikularmuskel mit solcher Farbe auf die Haut gemalt wäre; *auf der Zunge starke Pigmentablagerung* in grossen unregelmässigen Flecken; auch auf der Haut über den beiden Kniescheiben sah man schwächere Bronzefärbung. An den Respirations- und Cirkulationsorganen wurde nichts Abnormes bemerkt, der Puls völlig normal. Im April und Mai blieb der Zustand fast unverändert. Mitte Juni begann Pat. von *Übelkeiten* und einem Gefühl von *Schwindel* belästigt zu werden. Am 1. Juli trat auf einmal bedeutende Verschlimmerung ein; sie wurde *kraftlos*, so dass sie nicht länger ausser Bette sein konnte, sie hatte *stets Übelkeiten*, Gefühl von Schwindel bei Versuchen sich aufzurichten; der Puls war *kaum wahrnehmbar*, die Zunge rot und trocken, der *Appetit ganz verschwunden;* nach einigen Tagen kam *Erbrechen* hinzu, zeitweise auftretendes *Herzklopfen*, ein Gefühl von *Erstickung*, *Schlaflosigkeit*, *Kälte in Händen und Füssen*, welche Symptome bis zu ihrem am 16. Juli erfolgten Tode zunahmen.

Obduktion (von Dr. DARIN und Dr. A. J. BJÖRCK), wobei nur die Bauchhöhle geöffnet wurde: »Beide Nebennieren waren voll käsiger Tuberkeln vom der Grösse eines Hanfkornes, umgeben von dicken, festen Kapseln; in der linken Nebenniere war wenig, in der rechten nichts von dem natürlichen Drüsengewebe übrig.» An den übrigen Bauchorganen nichts bemerkenswertes.

2. REUTERMAN — P. H. MALMSTEN, Hygiea 1863.

Der zweite hier im Lande veröffentlichte Fall von *Morbus Addisonii* ist von Dr. REUTERMAN und P. H. MALMSTEN beobachtet und

betrifft einen 34-jährigen Nagelschmied A. E. aus dem Kirchspiel Råda in Wermland, der am 18. August 1863 in das Seraphimerlazarett aufgenommen wurde und 7 Stunden nach der Ankunft starb. Von dem Fall, über welchen MALMSTEN in der am 8. Sept. 1863 abgehaltenen Sitzung der Gesellschaft schwedischer Ärzte berichtete, ist hauptsächlich folgendes notiert:

Als Dr. REUTERMAN, welcher Pat. dem Krankenhaus übermittelte, ihn am 16. Juni 1863 zum ersten Mal sah, fasste er wegen der veränderten Hautfarbe, der Kraftlosigkeit und des Mangels sonstiger subjektiver wie objektiver Symptome sofort Verdacht auf ein dyskrasisches Leiden in den Nebennieren (Morbus Addisonii). Pat. fand sich am 18. Aug. vorm. im Seraphimerlazarett ein, konnte aber keinen Platz erhalten. Sein Bewusstsein war bei dieser Gelegenheit vollkommen ungetrübt, obgleich der Blick sonderbar und unruhig erschien. Die *Gesichtsfarbe* des Pat. war *aschgrau*, und sein ganzer Habitus deutete auf ein kachektisches Leiden hin.

Als Pat. um 6 Uhr abends selbigen Tages auf Veranstaltung der Polizei, die ihn im Freien *in bewusstlosem Zustande* angetroffen hatte, wieder ins Lazarett gebracht wurde, waren sowohl die oberen wie die unteren Extremitäten eiskalt, der Puls gleichmässig und voll, 80, die Respiration rasselnd, die Augen geschlossen, die Pupillen normal, die Kiefer zusammengekniffen. Pat. verblieb in diesem *komatösen Zustand*, bis er den 19. Aug. 1 Uhr nachts starb.

Bei der Obduktion wurde in der Hauptsache folgendes beobachtet: »Der Körper nicht emaciiert. Die erwähnte Farbe trat am meisten im Gesicht und an den oberen Extremitäten hervor; ausser Hyperämie und Ödem in den Lungen waren alle Organe gesund mit Ausnahme der Nebennieren und Nieren. Die *Nebennieren* waren bedeutend vergrössert, fühlten sich äusserst fest und hart an. Die rechte war fest mit der Leber verwachsen. Bei Durchschnitt war in keinem von beiden eine Spur von der normalen Textur zu sehen, sondern beide waren zu einer fest organisierten Bindegewebesubstanz mit dazwischen liegenden grösseren und kleineren Klumpen einer teils festen, teils schon geschmolzenen Käsemasse verwandelt. Letzteres war besonders in der rechten der Fall, deren Mitte von einer haselnussgrossen, mit Käsemasse von breiartiger Konsistenz ausgefüllten Höhle eingenommen wurde. In den Nieren wurden Katarrh und interstitielle Nephritis diagnosticiert »

3. P. HEDENIUS, Bidrag till casuistiken af Morbus Addisonii. Upsala Läkareförenings Förhandlingar, Bd. 2, 1866.

E. R. L., Student, 27 Jahre. Überanstrengt bei Absolvierung des Maturitätsexamens *1861*, fühlte sich Pat. *während seiner ersten Studienzeit* stets unlustig; und *seit dieser Zeit* begann die Haut des Gesichtes wie des übrigen Körpers eine *graugelbe* Farbe anzunehmen, welche dann fortdauernd bestehen blieb, ohne in wesentlicherem Grade zuzunehmen, erst im Frühjahr 1863 wurde sie viel dunkler. Pat. wurde im Januar 1864 wegen *hypochondrischer*, *melancholischer*

Gemütsstimmung ins Akademische Krankenhaus aufgenommen und einen Monat später gesund entlassen. Im Juni s. J. während einiger Tage wieder im Krankenhaus wegen Trismus. Im Sommer war die Haut bald dunkler, bald heller, und die Beschaffenheit der Gemütsstimmung scheint den Nuancen der Hautfarbe ausserordentlich regelmässig gefolgt zu sein, so dass Verf. die Bemerkung macht: je dunkler die Haut, desto finsterer das Gemüt. Mitte Februar 1865 stellte sich ganz unvermittelt *zeitweillige Parese mit Stechen und Ameisenkriechen in den unteren Extremitäten* ein. Der Gang begann unsicher zu werden. Die Parese in den Armen und Beinen kam anfallsweise immer heftiger und anhaltender wieder. Die Sprache war undeutlich und die Gemütsstimmung sehr deprimiert. *Nach einem schwereren Lähmungsanfall* kam Pat. d. 7. März 1865 wieder ins Akad. Krankenhaus. Sein Zustand wurde dann folgendermassen beschrieben: Lungen gesund; kein Herzklopfen. Häufig von *Ekel und Übelkeiten belästigt, bisweilen Erbrechen.* Jede Nacht *flüssiger Stuhlgang* mit grauweissen Exkrementen. *Schlaf ziemlich gut; kein Kopfschmerz; dumpfe Schmerzen in der Nierengegend*, häufiges Seufzen. Pat. konnte seine Bewegungen ziemlich frei ausführen. Während der Lähmungsanfälle, welche während des Aufenthaltes im Krankenhause schwächer gewesen waren, keine Gefühlstörungen. Eine Woche nach der Aufnahme ins Krankenhaus bekam Pat. nach vorhergehendem Frieren und Unruhe einen *plötzlichen Anfall von Lähmung*, die sich über den ganzen Körper erstreckte und von *allgemein ausgebreiteter Anaesthesie* und *vollständiger Bewusstlosigkeit* begleitet war. Die Respiration, anfangs stertorös und ungleichmässig, wurde bald ruhig und gleichmässig; *Herztöne schwach;* Puls unregelmässig mit 80—90 Schlägen in der Minute, in der Radialarterie *unfühlbar.* Die Pupillen bei Beginn des Anfalles kontrahiert, dann etwas dilatiert, reagierten auf Licht. Keine Steifigkeit im Körper, keine Spur von Tetanus. Nach einer halben Stunde kam das Bewegungsvermögen wieder, begleitet von *mehrstündigem Erbrechen*, während dessen auch Gefühl und Bewusstsein vollständig wiederkamen. Trotz grosser Unruhe und vielem Jammern empfand Pat. seiner eigenen Angabe nach keinen Schmerz, sondern hatte ein sonderbares Gefühl im ganzen Körper. Während eines c:a 18 Stunden später und weniger plötzlich einsetzenden Anfalles, worunter das Bewusstsein erhalten war, starb Pat. den 17. März 1865.

Bei der *Obduktion* wurden hauptsächlich folgende Veränderungen beobachtet: Die Haut im allgemeinen von *schmutziggrauer* Farbe, welche im *Gesicht*, besonders über der Stirn, auf der *Rückseite der Hände* und der Finger sowie am *Penis*, *Scrotum* und der Innenseite der *Kniee* in einen frappant *dunkelbraunen, bronzeartigen Farbenton* überging. An den Lippen und am Kinn einige rothbraune Flecke von unregelmässiger Form. Das Pigment wurde hauptsächlich in den den Papillen zunächstliegenden Zellen des *Rete Malpighi* gefunden; nur an wenigen Stellen im *Corium* unter den Papillen wurden zerstreute Gruppen von etwas grösseren, braunen, eckigen Pigmentkörnchen beobachtet. Haare und Bart dunkelbraun, Conjunctiva oculi von gewöhn-

licher weisser Farbe. Die graue Substanz im Grosshirn und Kleinhirn zeigt eine dunkle graubraune Farbe, welche gegen die weisse Substanz frappant absticht. — Die *Lungen* oben mit dem Brustkorb verwachsen, blutarm, emphysematös. — Die solitären Follikel im unteren Teil des Ileums und noch mehr im Dickdarm katarrhalisch angeschwollen und erheben sich mit einem pigmentiertem Fleck im Zentrum wie halbdurchsichtige Perlen über die Schleimhaut. In der einen Tonsille eine erbsengrosse käsige Masse. Die Mesenterialdrüsen 1,5 Cm. lang., schieferfarben pigmentiert: Beide *Nebennieren* in reiches Fettgewebe eingebettet. Die *rechte* ist 5 Cm. lang, 2 Cm. breit und 1 Cm. dick, von braunroter Farbe, umgeben von ihrer unveränderten Bindegewebskapsel. Auf dem Durchschnitt derselben ist mit blossem Auge kein Unterschied zwischen der Rinden- und Marksubstanz zu bemerken, auf der Schnittfläche dagegen eine Menge kleiner schwarzer Punkte und mehrere erbsengrosse, scharfkantige und harte Kalkkonkremente. Dicht an der rechten Nebenniere zwei bohnengrosse accessorische Nebennieren, von denen die eine zum grösseren Teil verkalkt ist. — Die *linke* Nebenniere hat die Form eines ovalen Tumors von 3 Cm. Länge und 2 Cm. Breite. Beim Durchschneiden erweist sie sich in eine weissgraue, schwielige Masse verwandelt, in ihrer Mitte einen graugelben, käsigen Klumpen von 1,5 Cm. Länge einschliessend. Dieser käsige Klumpen ist zunächst von einer Bindegewebskapsel umgeben, die durch ihre blaugraue Farbe und festere Konsistenz sich von dem äusseren, bereits erwähnten schwieligen Gewebe dieser Nebenniere unterscheidet. In der Nähe der hinteren Fläche der Nebenniere finden sich einige bohnengrosse, braune Reste von mehr unveränderter Kortikalsubstanz. Die käsige Masse im Zentrum der Nebenniere besteht nur aus feinkörnigem Detritus. Weder in den Nebennieren noch sonst wo im Körper war Tuberkelbildung zu entdecken.

4. P. HEDENIUS, loc. cit.

Fräulein C. L., 32 Jahr, begann im Frühjahr 1865 eine Verfärbung der Haut sowie die Herabsetzung ihrer Körperkraft zu bemerken. Im April 1865 zeigte das *ganze Gesicht* besonders die Stirn und die Gegend um die Augen, wie auch die eine Seite des Halses eine recht markierte *graubraune Farbe*, ungefähr *dem höchsten Grade von Sonnenbrand ähnlich. Hände* und *Finger* waren *auf der Rückseite sehr braun*, und *an den Armen* kamen auch grössere *graubraune* Flecke vor. Seitens der Cirkulations- und Respirationsorgane nichts Abnormes. Kein Appetit. Grosse Mattigkeit und Kraftlosigkeit. Die *braune Hautfarbe nahm* im April und Mai *an Intensität zu* und *verbreitete* sich auch *auf die Seiten des Rumpfes.*

Im September s. J. wurde Pat. von Dr. ENGSTRAND untersucht. Ihr Zustand war dann folgender. Ausserordentliche Abmagerung und Kraftlosigkeit; Intelligenz frei; starke Bronzefärbung der Haut, welche der Pat. mehr das Aussehen einer Mulattin als einer Europäerin verleiht. *An einigen Körperstellen Pigmentaplasie.* Die Bronzefärbung

im allgemeinen an den unbedeckten Körperstellen mehr hervortretend. *Appetit fast null. Kardialgische Schmerzen. Stuhl träge; Menstruation unregelmässig;* sehr häufig auftretendes *Herzklopfen.* Unbedeutende anämische Geräusche. Keine abnormen Bestandteile im Harn. Einen Monat später starb Pat. zufolge *ausserordentlicher Ermattung* und ohne dass sich mehr bemerkenswerte nervöse Symptome eingestellt hatten. Obduktion fand nicht statt.

5. CARL WETTERGREN hat mir gütigst folgende Notizen über einen in seiner Privatpraxis 1875 beobachteten Fall von Morbus Addisonii mitgeteilt.

N. N., 17-jährige Bauerntochter von schwacher Konstitution und seit der Kindheit chlorotisch, leidet an *zunehmender Appetitlosigkeit* und *Digestionsstörungen*, besonders aber an *Schwäche* und *Ohnmachtsanfällen* unter allmählich hervortretender *Pigmentierung des Gesichtes, der Dorsalseiten der Hände* und *des unteren Teiles des Bauches* wie der *Mundschleimhaut.* Obgleich fortfahrend an den genannten Stellen am meisten markiert, verbreitete sich das braune Kolorit über den ganzen Körper, ausser den Sclerae, den Handtellern und Fussohlen wie den Nägeln, bevor Pat., *zuletzt vollständig mulattenfarben*, ungefär $^{1}/_{2}$ Jahr nach Beginn der Krankheit zufolge *vollständiger Entkräftung* starb. Pat., welche entlegen wohnte, wurde nicht obduciert.

6. P. J. WISING beobachtete 1875 im provisorischen Krankenhaus der Versorgungsanstalt zu Stockholm die Addison'sche Krankheit bei einem 40-jährigem Weibe, B. L. J—n, welches am 24. Juli ins Krankenhaus aufgenommen wurde und dort am 5. August 1875 starb. Die hervortretendsten Symptome der Kranken waren — nach mündlicher Mitteilung von Herrn Professor WISING — starke *Dunkelfärbung der Haut, hochgradige Mattigkeit, häufige Ohnmachtsanfälle* und *Erbrechen.*

Sektion: Kleine sklerotische Herde (mit disseminierten Tuberkeln) in beiden Lungenspitzen. Die Marksubstanz der Nebennieren in eine käsige, kalkinkrustierte Masse umgewandelt. Sympaticus dem Aussehen nach gesund. Von übrigen Organen nichts zu bemerken.

Im nämlichen Krankenhause wurde während der Zeit $^{12}/_{10}$ 1875 —$^{4}/_{4}$ 1876 ein weiterer Fall, S. V. M—m, Frau, gepflegt und zwar unter der Diagnose Diabetes insipidus + Morbus Addisonii (Syphilis). Weil die Diagnose Morbus Addisonii zweifelhaft erscheint und auch im allgemeinen Journal des Krankenhauses mit einem Fragezeichen versehen ist, habe ich diesen Fall in meiner Kasuistik nicht mitgerechnet.

7. F. W. WARFVINGE beobachtete 1877 im Maria Krankenhaus zu Stockholm einen Fall von Morbus Addisonii.

Über den Fall, N:r 222 im allgemeinen Journal, einen 32-jährigen, unverheirateten Kaufmann, E. G—e, finden sich keine näheren Notizen. Der Patient wurde am $^{8}/_{4}$ ins Krankenhaus aufgenommen und starb den $^{17}/_{4}$ 1877.

Sektionsdiagnose: Tuberculos. miliar. ac. + *Morbus Addisonii* + Cirrhosis hepatis + Nephritis.

8. SETH HALLSTRÖM, Fall von Morbus Addisonii, im Lazarett zu Strengnäs 1879 beobachtet.

»Der Knecht P. E. F., 19 Jahre alt, hat sich stets einer guten Gesundheit zu erfreuen gehabt, bis er sich im Herbst 1878 bei der Waldarbeit durch einen Baumstamm den Brustkasten beschädigte; nach einiger Zeit fing er an, sich *matt* zu fühlen und vermochte seinen Dienst nicht weiter zu versehen. Damals klagte er nur über Schmerzen in der linken Seite der Brust und über *Appetitlosigkeit*, und in diesem Zustande wurde er am 23. Februar 1879 ins Lazarett zu Strengnäs aufgenommen. Er litt dann an Appetitmangel, Mattigkeit und deprimierter Stimmung. Er verweilte im Lazarett bis $^{12}/_{3}$ s. J., als er unbedeutend verbessert entlassen wurde. Als ich den Kranken im August wiedersah, fiel mir die braune Hautfarbe des Gesichtes und der Hände sofort auf, besonders als mir mitgeteilt wurde, dass er während des ganzen Sommers nicht das Zimmer verlassen, weil er wegen Müdigkeit keine Arbeit zu leisten vermocht habe, sondern meistens bettlägerig gewesen sei. Er wurde am 25. Aug. 1879 von neuem ins Lazarett aufgenommen. Bei der physikalischen Untersuchung war nichts Abnormes zu finden. Er wurde von fast stetem, hartnäckigem Kopfweh geplagt. Die Conjunctivæ stark blutgefüllt. Intelligenz ungeschwächt. Der Ausdruck des Kranken tief schwermütig. Der Schlaf ziemlich gut. Im Harn keine abnormen Bestandteile. Einige Tage später stellte sich *heftiges Erbrechen* ein, das immer nach erfolgter Nahrungsaufnahme eintrat. *Stuhlgang träge.* Ausserdem klagte er über *unbestimmte Schmerzen* im ganzen Körper. Die Kräfte nahmen von Tag zu Tag ab, und er verschied am $^{3}/_{9}$ 1879.

Sektion: Die Haut zeigte am ganzen Körper eine bräunliche Verfärbung, die im *Gesicht* und an der *Rückseite der Hände* sowie in einem unterhalb das Nabels ringsum verlaufenden gürtelförmigen Gebiet dunkler war; an *Penis* und *Scrotum* ist die Haut schwarzbraun.

Die dura mater gesund. Im Grosshirn, dessen Rinde nicht dunkler als normal zu sein schien, war der Blutgehalt grösser als gewöhnlich und in der linken Hemisphäre beträchtlich grösser als in der rechten. Das Kleinhirn ebenfalls hyperämisch.

Die Muskulatur, die Klappen und Ostien des Herzens gesund.

Die rechte Lunge frei. Die linke in ihrer ganzen Ausdehnung am Brustkorb und am Zwerchfell befestigt. In der Spitze der rechten Lunge fühlt man 4 bis 5 haselnussgrosse Knoten, die bei Durchschnitt ein knorpelartiges Aussehen zeigen. Im Übrigen ist die Lunge überall von normalem Luftgehalt; dasselbe ist mit der linken Lunge der Fall.

Die Milz von normaler Grösse und Konsistenz.

Die Schleimhaut des Magens im Fundus schiefergrau verfärbt; sonst normal.

In der Ileocoecalgegend sind die solitären Follikel stark geschwollen; in ihrem Zentrum eine punktförmige Dunkelfärbung. Die Mesenterialdrüsen geschwollen, zeigen bei Durchschnitt eine dunkle, schieferige Verfärbung.

Die *Leber*, von gewöhnlicher Grösse und Konsistenz, ist etwas hyperämisch.

Die *Nieren* von normaler Grösse und Beschaffenheit. Beide *Nebennieren* vergrössert; die linke ist indes etwas grösser als die rechte; an der linken Nebenniere sass eine dünnwandige Cyste von der Grösse eines Daumenendes, die bei Herausnahme der Niere barst und eine breiartige Masse entleerte; die linke Nebenniere, 5 Cm. lang und 3 Cm. breit, zeigt auf dem Durchschnitt eine weissglänzende und harte Marksubstanz, dagegen eine gelbe Rindensubstanz von $^1/_2$ Cm. Dicke. Die rechte Nebenniere war in drei besondere Abteilungen geteilt, die durch umgebendes Bindegewebe miteinander zusammenhingen. Eine jede derselben war an Konsistenz und Beschaffenheit der linken ähnlich, fast bedeutend kleiner. Sonst nichts Bemerkenswertes.»

9. CARL E. WENNBERG beobachtete 1880 im Lazarett zu Köping den Morbus Addisonii bei einem 34-jährigen Köhler J. A—n, der am $^{19}/_1$ ins Krankenhaus aufgenommen wurde und am $^{26}/_1$ 1880 dort starb.

Dr. WENNBERG hat mir gütigst folgende Auskünfte über diesen Fall gegeben: Das *Gesicht* hatte eine *dunkelbraune, an Bronze erinnernde Farbe; dieselbe Farbe* wurde *an den Händen* bemerkt; sonst wurde an den *oberen Extremitäten* wie an *Hals* und *Brust* eine *Verfärbung* bemerkt, welche mehr ins *Aschgraue* ging. Das ganze Aussehen des Pat. deutete auf ein tieferes, dyskrasisches Leiden hin — eine bedeutende *geistige und körperliche Depression.* Nach zunehmender *Kraftabnahme* trat der Tod ganz still ein.

Bei der *Obduktion* wurde bemerkt, dass die Nebennieren von der Grösse einer kleineren Pflaume waren, und beim Durchschnitt zeigte es sich, dass sie aus einer von einer käsigen, mit Kalkkonkrementen gemischten Masse ausgefüllten Kapsel bestanden. Übrige Organe gesund, nur in hohem Grade blutarm.

Vom 9.—16. Jan. 1880 wurde im Krankenhaus zu Filipstad ein verdächtiger Fall von Morbus Addisonii behandelt. Der Fall betraf einen 49-jährigen Grubenarbeiter Johan B—k, der nach den von Dr. W. ERHARDT gemachten Notizen mit brennendem Schmerz im Magen seit 18 Jahren krank gewesen war, der seit der Kindheit (?) eine schmutziggelbe Hautfarbe und seit Oktober 1879 Schmerzen in der Lebergegend gehabt hatte. Pat., der ausserdem an Schlaflosigkeit und Abends an Anfällen von Delirien litt, wurde unverbessert entlassen und starb erst 1885 an einer »Magenkrankheit», wie der jetzige

Lazarettarzt Dr. P. ROMAN aus den Kirchenbüchern erfahren und mir gütigst mitgeteilt hat.

Als allzu unsicher zähle ich diesen Fall in der Kasuistik nicht mit.

---

10. CARL WETTERGREN beobachtete in seiner Privatpraxis folgenden Fall von Morbus Addisonii, über den mir Dr. WETTERGREN nachstehende genaue und interessante Notizen gütigst mitgeteilt hat:

Fräulein E. H., 30-jährige Beamtentochter von schwacher Konstitution und stets schwankender Gesundheit und in traurigen Familienverhältnissen lebend, begann im *Herbst 1879* an *Anorexie* und wechselnden *dyspeptischen Beschwerden* sowie *Menstruationsstörungen* und Schmerzen im Becken zu leiden, welche einer chronischen Beckenperitonitis zugeschrieben wurden, die zur Fixation des retroflektierten Uterus geführt hatte. Diese Umstände zusammengenommen wurden für hinreichend gehalten, ihre *zunehmende Nervosität* und ihren *Kräfteverfall* zu erklären, bis eine *anfänglich punktierte, später mehr diffuse Braunpigmentierung des Gesichtes* und *der Dorsalflächen der Hände* die wirkliche Natur der Krankheit verriet. Die *Pigmentierung* trat mit immer dunkleren Farben auf und verbreitete sich in gewöhnlicher Reihenfolge über die *Haut und Mundschleimhaut* und liess die von der Krankheit gewöhnlich verschonten Gebiete unberührt. Diffuse Bronchitis trat hinzu.

Nachdem die *Abmagerung* und *Kraftlosigkeit*, die zu *Ohnmachtsanfällen* geführt hatten, ihren Höhepunkt erreicht hatten, starb Pat. am $^{21}/_{3}$ 1880.

Obduktion: Die *linke Nebenniere* vergrössert, knollig. Die ursprüngliche Struktur mehr oder weniger verwischt, hauptsächlich in eine käsige (tuberkulöse) Masse aufgegangen. Die *rechte Nebenniere* von einem Fettklumpen ersetzt. Die von einer reichlichen Bindegewebshülle umgebenen Nerven des Plexus solaris, die Semilunarganglien wie auch der Lendensympathicus sind in hohem Grade succulent und hyperämisch. Mikroskopisch untersucht zeigten sie ein bemerkenswertes Übergewicht der kernhaltigen *Remakschen* Fäden und überhaupt der Bindegewebselemente auf Kosten der auseinandergedrängten und teilweise körnig degenerierten oder atrophischen Ganglienzellen und dunkelkonturierten Nervenfäden. An *Nieren* und *Milz* nichts zu bemerken. *Leber* stark pigmentirt.

Die Schleimhaut des Ventrikels gelbgrau, mamellonniert. Seine Wand, ebenso die der Därme, im ganzen stark atrophisch. Keine Adhärenzen zwischen den Viscera des Bauches ausser im Becken, wo die zu Lebzeiten diagnosticierten Verhältnisse konstatiert wurden. *Herz atrophisch* mit schlaffer, atrophischer Wand, die mikroskopisch eine pigmentkörnig degenerierte Muskulatur mit Verlust der Querstreifung zeigt.

In den *Lungen* verstreute *miliare Tuberkeln.*

Mikroskopisch untersucht zeigt die Haut Pigmentablagerung nur in den tiefsten Schichten des Rete Malpighii.

11. P. E. GILLE beobachtete 1881 im Krankenhause zu Åmmeberg folgenden Fall von Morbus Addisonii.

»Im Frühjahr 1881 wurde ich von den Eltern des Knaben Carl August A., 11 Jahr alt, der über *Mattigkeit* klagte, bei dem man aber sonst keine Krankheit entdecken konnte, zu Rate gezogen. Er sah schwach und anämisch aus, weshalb Eisen und kräftige Nahrung verordnet wurden. Hierdurch schien er sich anfangs zu erholen, nach einiger Zeit aber verlor er nicht nur das, was er in der letzten Zeit gewonnen hatte, sondern er wurde auffallend viel schlimmer. Eines Tages im Juli besuchte mich die Mutter und erzählte dann, dass der Knabe viel schlimmer geworden sei und fast beständig zu Bette liegen müsste, weil er, sobald er aufstehen wollte, *Ohnmachten*, *Übelkeiten* und *Erbrechen* bekäme, welches letztere sich häufig einstellte. An demselben Tage sah ich den Patienten und merkte sofort, dass der Hals eine ungewöhnlich braungraue Farbe hatte, und bei näherer Untersuchung erwies sich die ganze Körperoberfläche dunkler als normal. Am 20. Juli wurde er ins Krankenhaus aufgenommen. Die *Hautfarbe* im ganzen sehr dunkel, *ins Graubraune stossend. Das Gesicht, der Hals* und die *Hände* hatten eine *Farbe, die aus Grau, Braun und Grün zusammengesetzt zu sein schien.* Die weissen Zähne stachen auffallend von der Gesichtsfarbe ab. Die *Schultern* und die *Oberarme* hatten *Graphitfarbe.* Nichts Abnormes liess sich durch Perkussion und Auskultation nachweisen. Die Muskulatur äusserst reduciert. Erbrechen fast jeden Tag, bisweilen mehrmals täglich. Im Bette sitzen konnte er nicht, weil sich dann sofort Ohnmachtsanfälle einstellten. Er klagte niemals über Schmerzen. Nachtschlaf recht gut. Der *Stuhl* war bisweilen *träge*, ein einfaches Klystier aber hatte sofort Wirkung; *Diarrhöe* stellte sich *bisweilen* ein, wurde aber leicht durch Emuls. oleos. cum opio gehoben. Es wurde Eisen, China, Wein und kräftige Nahrung verordnet, wovon er sich in der ersten Zeit besser zu befinden schien, so dass er kurze Augenblicke im Bette sitzen konnte, und während einiger Tage blieb auch das Erbrechen aus. Nach ungefähr 8 Tage langer Besserung begann der Zustand sich indessen dauernd zu verschlimmern. Das *Erbrechen* trat wieder ein und *konnte durch nichts gemildert werden*, der Appetit hörte fast ganz auf. Die *Dunkelfärbung des Körpers nahm immermehr zu.* Der Pat. lag im Bett unbeweglich still und antwortete auf Anrede träge, langsam und mit schwacher Stimme; das Bewusstsein war indes immer ungestört und die Intelligenz völlig frei. Nach so von Tag zu Tag zunehmendem Schwächezustand entschlief er ruhig und still am 5. Sept. 1 Uhr n. M.»

Bei der *Obduktion*, die am 7. Sept. erfolgte und wobei nur die Bauchhöhle geöffnet werden durfte, wurde notiert: »Die Leiche äusserst abgemagert. Die *Hautfarbe gelbbraungrün bronzefarben* mit Ausnahme des Halses, der Schultern und der Oberarme, welche Partien fast rein grau (graphitfarben) waren. Der Bauch sehr eingesunken. Leber, Milz, Nieren und Därme normal. Die Mesenterialdrüsen bedeutend angeschwollen. Die *rechte Nebenniere* mass 2 Cm. in Länge, 1 Cm. in Breite und 5 Mm. in Dicke. Sie war grauweiss

von Farbe und von fester Konsistenz. Die Schnittfläche erwies sich durch und durch gleichmässig, von grauweisser Farbe, ohne Unterschied zwischen Rinden- und Marksubstanz, der Konsistenz nach fest, fibrös. Die *linke Nebenniere* war 5 Cm. lang, 1 Cm. breit und 3 Mm. dick. An der Oberfläche war sie braungefärbt und fühlte sich fest und schwielig an. Die Schnittfläche vom nämlichen Aussehen wie rechterseits.»

12. CARL WETTERGREN behandelte 1882 im Heijkensköldschen Krankenhaus zu Arboga eine 49-jährige Arbeiterfrau aus dem Bergwerksdistrikt Skinskatteberg wegen einer traumatisch entstandenen Anchylosis spuria des Achselgelenks. Sobald dieses Leiden, weswegen sie d. $^{31}/_{5}$ 82 aufgenommen wurde, gehoben war, verliess sie das Krankenhaus, bevor ausführliche Notizen über die ernstere Krankheit, *Morbus Addisonii*, von welcher sie seit 3 Monaten Symptome zeigte, und die wohl wahrscheinlich die Ursache ihres im August s. J. eingetretenen Todes gewesen ist, gemacht werden konnten. Heredität für Tuberkulose war vorhanden. Vater und Mutterschwester der Pat. waren nämlich beide an »Phthisis» gestorben.

13. L. A. ÅMAN beobachtete 1882 im Linköpinger Krankenhaus einen Fall von Addison'scher Krankheit, über den Dr. Å. in seinem Rapport an die Kgl. Medizinaldirektion folgenden Bericht abstattet:

»Die Magd Sophia A., 32 Jahre alt, hatte in jüngeren Jahren eine ziemlich gute Gesundheit gehabt und menstruierte zum erstenmal im Alter von 18 Jahren. Erkrankte vor $1^{1}/_{2}$ Jahren mit Schmerzen über dem Kreuz, *abnehmendem Appetit*, zunehmender *Mattigkeit* und *Abmagerung*. Erst *nach einem halben Jahre* merkte sie, dass die *Haut* eine *gräuliche* Farbe angenommen, *besonders an Hals und Händen und um die Augen*. *Allmählich* nahm die Missfärbung *einen dunkleren Ton an* und wurde *punktförmig*, besonders an *Bauch und Oberschenkeln*. Das Zahnfleisch *graublau*, nicht blutend. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus den 17. Mai konnte sie noch ausser Bett sein, wurde aber bald *bettlägerig* und starb *marastisch* am 5. Juni.

Bei der *Obduktion* wurden keine anderen organischen Veränderungen angetroffen, als dass die *Nebennieren* vergrössert waren, sich hart anfühlten und bei Durchschnitt eine gelbgraue feste Masse zeigten. (Das Präparat wurde dem Karolinischen Institute überlassen.)»

14. C. WALLIS, Fall af Morbus Addisonii. Hygiea. Bd. 46, 1884, S. 557.

Pat., 24-jähriger Arbeiter F. J. Kam am $^{13}/_{3}$ ins Krankenhaus Sabbatsberg und starb unter zunehmender Schwäche am $^{19}/_{3}$ 1884. Seit *Johanni 1883 hatte er sich nicht gesund gefühlt*, hatte er *abgemagert und an Kräfte verloren* und war zeitweise *von Diarrhöe* und *Erbrechen* belästigt. In der letzten Zeit *Husten* ohne Auswurf.

Eine Woche vor der Aufnahme ins Krankenhaus *häufige wasserdünne Entleerungen.* Seit unbekannter Zeit *Braunfärbung* der Haut.

Obduktion: Starke Abmagerung. Grosser Teil der Hautfläche und besonders die *Haut an den Genitalien*, in den *Armbeugen* und im *Gesicht bräunlich verfärbt.*

Die Därme zeigten eine schwache *Enterocolitis*, sonst aber wurden seitens der inneren Organe keine wesentlichen Veränderungen angetroffen, die Nebennieren ausgenommen, in welchen weder makro- noch mikroskopisch Reste der ursprünglichen Substanz zu finden waren. Beide *Nebennieren vergrössert.* Die rechte mass 5 Cm. in Länge, 4 Cm. in Breite und 1 Cm. in Dicke; die *linke* zeigte etwas kleinere Masse. Oberfläche ungleichmässig gelappt. Die Kapsel verdickt und mit angrenzenden Organen verwachsen. Nach innen ging die Kapsel in *dicke* und *feste Bindegewebsmassen* über, welche teils *käsige Massen*, teils *dickflüssigen, trüben Eiter*, in unregelmässigen Kavitäten liegend, einschlossen. Diese *eiterig-käsig-fibrösen Massen* zeigten weder makro- noch mikroskopisch irgendwo Miliartuberkel; in den käsigen und eiterigen Massen waren durch Färbung Tuberkelbazillen nicht nachzuweisen.

Fall 15, beobachtet von Prof. S. E. HENSCHEN in der med. Abt. des Akadem. Krankenhauses zu Upsala, 1884, N:r 44.

P. S—d, 57 Jahre, Maurer. Wohnort: Upsala. Aufnahme 16/10, gestorben den 11/12 1884. Klin. Diagnose: Nephritis parenchym. (amyloid.) + Paranephritis + *Morbus Addisonii* + Diarrhoea (Degeneratio amyloid. intestinalis?) + Oedema pulmonum.

P. A. D.: Cutis pigmentosa + Degeneratio pigmentosa cordis + Oedema pulmonum + Hypostasis pulm. dextr. + Degeneratio amyloid. ilii + Abscessus chron. (Paratyphitis?) + Nephrit. chron. parenchym. c. degenerat. amyloid. + Degeneratio amyloid. glandul. suprarenal. + Speckmilz. Aus dem von E. V. BOLINDER aufgestellten Journal sei angeführt:

Pat. hat früher Variola, Febris intermittens, Typhus abdominal., Pleuritis und Bronchitis durchgemacht. Ist in der letzten Zeit schwächer und weniger arbeitsfähig geworden. Hat nicht beobachtet, dass die Hautfarbe sich verändert hätte, und als er nun auf das eigentümliche Aussehen der Haut aufmerksam gemacht worden ist, glaubt er, dass es dadurch verursacht sei, dass er stets mit Cement gearbeitet hat, kann aber nicht verstehen, wie bekleidete Körperteile verfärbt worden sind.

Vor 4—5 Wochen stellte sich Ödem in den Beinen ein, welches durch geeignete Behandlung schwand, später aber wiederkam und gewaltig zunahm — sich nach den Genitalien, dem Bauch, den Wangen und Augenlidern verbreitete.

Pat., welcher bettlägerig ist, hat starkes Hautödem. Die Schleimhaut der Lippen ist blass; auf der linken Seite des Gaumens etwas hinter der Mitte ein kleiner brauner Fleck; Conjunctivae von normaler Farbe. Die Hautfarbe ist im ganzen Gesicht, besonders an den Tubera frontalia und den Augenlidern, am Halse und den Dorsal-

seiten der Hände braungrau; die Achselhöhlen dunkler als gewöhnlich, die Armbeugen schwach verfärbt. Auf der Streckseite des linken Armes reicht die braungraue Farbe von dem Handgelenk hinauf bis zum Olekranon. Die Weichen sind stark gefärbt, und von da er streckt sich die Verfärbung, allmählich an Intensität abnehmend über den ganzen Bauch und auf den unteren Teil der Brust; der Rücken ist in der Lendengegend verfärbt; die Kniebeugen ebenfalls schwach verfärbt.

Ausser Mattigkeit keine subjektiven Symptome. Seitens der Lungen und des Herzens nichts zu bemerken; kein Ascites; Leber und Milz nicht vergrössert. Harn hell, klar, spez. Gew. 1,020, enthält 0,40 % Alb. und eine geringe Zahl grobkörniger Cylinder. Temp. ungefähr 37,3. Diarrhöe. Abnehmender Appetit. — 26/10. Rote Blutkörperchen im Mittel 3,500,000; keine Vermehrung der weissen. Hämoglobinmenge 12,5—14 %.

Aus dem Obduktionsprotokoll sei angeführt: Die Leiche kräftig gebaut. Körperfett und Muskulatur sehr reduciert. Die Hautfarbe im ganzen gelblich; die Haut des Gesichtes, des Halses und des Nackens dunkler mit einem Stich ins Braune, ebenso die der Achselhöhlen, Armbeugen und Kniebeugen; Scrotum, Penis und der untere Teil des Bauches sind gleichfalls stark pigmentiert, fast braunschwarz, welche Pigmentierung sich abwärts bis auf die Innenseite der Oberschenkel erstreckt. Herz normal; Farbe etwas brauner als gewöhnlich.

Lungen an der Brustwand festgewachsen, ödematös.

Milz von fester Konsistenz, ein halb mal grösser als gewöhnlich. Schnittfläche dunkel graurot.

Die Schleimhaut des *Magens* blass, schieferfarben.

Schleimhaut des *Dünndarmes* blass, giebt mit Jod Amyloidreaktion. *Leber* 23 Cm. lang, 9 Cm. dick; rechter Lobus 18 Cm. breit von vorn nach hinten, der linke 15 Cm. Mikroskopisch keine Amyloidreaktion mit Jod.

In den Nieren Amyloid.

Die *Nebennieren* fest, lederartig, mit Jod starke Amyloidreaktion in den tieferen Schichten der Rinde, ihr Mark fest mit glänzender Schnittfläche. — Im *Rückenmark*, *Gehirn* und *Plexus solaris* kann keine sichere makroskopische Veränderung nachgewiesen werden.

16. A. ELIASSON teilt in seinem Jahresrapport aus dem Lazarett zu Ystad 1885 folgenden Fall mit:

»Von den im Laufe des Jahres gemachten Obduktionen ist die bemerkenswerteste die der verstorbenen Witwe Gertrud Pehrsdotter, 61 Jahr, aus Söfvestad, welche den 24. Dezember 1884 ins Krankenhaus kam und unter der Diagnose Morbus Addisonii bis zu ihrem am 2. Jan. 1885 erfolgten Tode, gepflegt wurde. Bei der am folgenden Tage ausgeführten Obduktion wurden in der Leiche keine grösseren Veränderungen angetroffen, ausgenommen, dass die Nebennieren vergrössert und strumaähnlich degeneriert waren.»

1885 wurde in Prof. HENSCHEN's Abteilung im Akad. Krankenhaus in Upsala ein Fall von Cancer ventriculi bei einem 39-jährigen Schmied beobachtet, wo man gleichzeitig Addison'sche Krankheit vermutete. Der Patient, welcher die Journalnummer 168 hat, kam den $^{22}/_{3}$ ins Krankenhaus und wurde den $^{27}/_{3}$ 85 unverbessert entlassen. Er hatte im Alter von 11 Jahren das Wechselfieber gehabt und seit 1879 an Erbrechen gelitten, welches Anfang 1884 häufiger eintrat und immer heftiger wurde und das nie mit Blut untermischt war. Seit dem Herbst 1883 Abmagerung und Mattigkeit. Im Stuhl, der, nachdem er früher normal gewesen war, sich seit Anfang 1884 träge gehalten hatte, ist niemals Blut bemerkt worden. Ende Februar 1885 bemerkte Pat. eine Verhärtung im Epigastrium.

Der Zustand des Pat. während seines Aufenthaltes im Krankenhause war in der Hauptsache folgender: Starke Konstitution, Körperfett und Muskulatur reduciert, leidendes Aussehen, normale Körpertemperatur, Ödem an den Malleolen, hochgradige Mattigkeit, weder Übelkeiten noch Erbrechen, schlechter Appetit, palpabler Tumor im Epigastrium, keine HCl im Mageninhalt, Harn normal, in der Seitenregion der linken Lunge gedämpfter Perkussionsschall, entferntes vesiculäres Athemgeräusch und geschwächter Pectoralfremitus, in der Fossa infraclavicul. dext. einzelne Rhonchi, die Haut abnorm pigmentiert. Die Veränderung der Hautfarbe wird im Journal folgendermaassen beschrieben: «Die Haut an der Stirn, dem unteren Teile der Wangen und in der Gegend um den Mund gelblich gefärbt; der ganze Hals diffus gelbbraun; die Hautfarbe des Rumpfes schmutziggrau, die Regiones epi- und mesogastrica ausgenommen, wo sie fast schwarz ist (zum Teil Pigmentierung nach einem Pflaster); die Dorsalflächen der Hände gelblich gefärbt; die Haut in den Achselhöhlen, den Weichen, den Kniebeugen, und an der Innenseite der Oberschenkel von gelbrauner Farbe.»

Sämtliche Veränderungen, auch die der Hautfarbe, welche der in Frage stehende Fall darbot, können natürlich Symptome des Cancer ventriculi sein, an dem Pat. wahrscheinlich litt. Obwohl man also keine genügenden Gründe hat, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Morbus Addisonii zu stellen, welcher Diagnose übrigens im Journal auch ein Fragezeichen beigefügt ist, halte ich mich andererseits nicht berechtigt, den Fall zu übergehen, da teils ADDISON selbst in seiner Kasuistik ähnliche Fälle mitgenommen hat und teils die Möglichkeit, dass hier wirklich eine gehemmte Funktion der Nebennieren (oder event. des Bauchsympathicus) vorgelegen hat, durchaus nicht ausgeschlossen ist.

17. In Prof. S. E. HENSCHEN's Abt. im Akadem. Krankenhaus zu Upsala wurde 1885 folgender Fall beobachtet:

N:r 402 Johan Bengtsson, 24 Jahre. Weichensteller bei der Eisenbahn. Wohnort: Hudiksvall. Klin. Diagnose: *Morbus Addisonii* + Catarrh. ventr. chr. + Bronchit. lev. — Kam ins Krankenhaus den $^{5}/_{10}$ und starb den $^{16}/_{10}$ 85. Aus dem von Cand. med. Y. SAHLIN geführten Journal sei angeführt:

Anamnese: Der Vater des Pat. starb, als dieser 5 Jahr alt war. Ob er an einer Brustkrankheit gelitten hat, weiss Pat. nicht. Die Mutter ist geistesschwach und soll stets über Schmerzen in der Brust klagen. Pat. hat zwei Schwestern, von denen die eine gesund ist, die andere an beständigem Kopfschmerz leidet. Die Tochter des Pat., 1 Jahr 3 Mon., leidet an Brustkrankheit und hat seit der Geburt stets Diarrhöe gehabt. Pat. hat stets unter *guten hygienischen Verhältnissen* gelebt. Er litt in seiner Kindheit und Jugend an Magenbeschwerden mit häufigen langwierigen Diarrhöen und Leibesschmerzen, weshalb er öfters ärztliche Hilfe suchte. Vor seinem 18. Jahre war er selten frei von Magenbeschwerden. Zu dieser Zeit fingen sie an nachzulassen, indes litt er fortfahrend bisweilen an Diarrhöe. In der letzten Zeit haben *harte* und *weiche Öffnungen häufig gewechselt.* Der Pat. hat im Herbst und im Frühjahr gehustet. Wann dies begann, erinnert er sich nicht, indes ist dies durch viele Jahre so gewesen. Die Sputa haben aus zähem gelblichen Schleim bestanden, und Pat. hat mehrmals darin Streifen von Blut beobachtet. Er hat niemals Blut in grösseren Mengen gehustet. Er hat keine ernstere akute Krankheit durchgemacht, hat niemals Spirituosa missbraucht, ist niemals venerisch infiziert gewesen. Bis vor drei Jahren war er Arbeiter in einem Holzgeschäft, musste aber dann wegen seiner schwachen Brust damit aufhören. Ist seitdem Weichensteller gewesen.

Im *März* dieses Jahres begannen *Gesicht* und *Hände braun* zu werden, ohne dass Pat. sonstige Symptome von gesteigerter Kränklichkeit bemerkt hatte. Im Laufe des Frühjahres wurde er immer *brauner* und begann sich bei der Arbeit *müder* zu fühlen, als dies früher der Fall gewesen, besonders ermüdete er schnell beim Gehen und bekam *Schmerzen in den Beinen.* Mitte *August* begann er auch von Schmerzen in der *Lumbalgegend* und von *Übelkeiten, Morgens* vor dem Essen, belästigt zu werden. Der Appetit war fortfahrend *gut*, *der Stuhl abwechselnd*, bald *hart*, bald *sehr lose.* Ausser dem *Schmerz* in der *Lumbalgegend*, der *Müdigkeit* und dem *Jucken am ganzen Körper*, besonders an den Beinen, hat er keine nervösen Symptome bemerkt, hat weder Schwindelanfälle noch Konvulsionen gehabt.

Seinen Dienst konnte er bis zum 26. Sept. versehen, wo er sich an den Arzt wandte. Am 5. Okt. wurde er ins hiesige Krankenhaus aufgenommen. Eine Ursache zur Entstehung seiner Krankheit vermag Pat. nicht anzugeben.

Status praesens den 8. Okt.

Subjektive Symptome: Pat. fühlt sich jetzt so müde, dass er am liebsten auf seinem Bett liegt. Er wird von Schmerz in der Lumbalgegend belästigt, den er kaum fühlt, wenn er still liegt. Vergangene Nacht hat er schlecht geschlafen. Am Morgen, bevor er etwas zu essen bekommen hatte, hatte er Übelkeiten, konnte aber nicht erbrechen. Am ganzen Körper fühlt er *Jucken.* Am Morgen waren die äussersten Gelenke der Finger und Zehen eingeschlafen. Am Vormittag hörte dieses Taubsein allmählich auf, zuletzt in den Zeigefingern. Sein Gemüt ist nicht *deprimiert.* Die Intelligenz ist frei.

Objektive Symptome: Pat. ist von mittlerer Länge und mittelmässig starkem Körperbau. Er ist *ziemlich mager*, meint aber nach Ausbruch der Krankheit nicht magerer geworden zu sein. Die Haut ist weich, von normaler Elastizität, aber abnorm pigmenthaltig. *Gesicht*, *Hals*, *Rückseite* der *Hände* und Handgelenke sind nämlich *bronzefarben;* die Vola manus ist blass. Über den Processus spinosi des letzten Dorsalwirbels und der drei obersten Lumbalwirbel, wie auch über den Spinae ilei post. sup. werden auch stark *braune Flecke* und um die Taille eine gürtelförmige Zone mit ähnlicher Verfärbung beobachtet. Die Achselhöhlen, die Armbeugen und die Kniebeugen sind gleichfalls braun, obschon weniger, als man erwarten könnte. Das *Scrotum* ist *schwarzbraun*, der innere Teil des Gesässes und die *Analregion fast ebenso dunkel*, der Penis etwas heller. Der Nabel und die Warzenhöfe sind gleichfalls braungefärbt Ferner bemerkt man über dem ganzen Rücken eine schwache Braunfärbung: auf der rechten Schulter und an der Aussenseite des Oberarmes hat er dichte Ansamlungen von kleinen braunpigmentierten Muttermälern. Die *sichtbaren Schleimhäute* von *normale Farbe*. Die Conjunctiva palpebrarum nicht braungefärbt.

Seitens der Lungen nichts zu bemerken, das Respirationsgeräusch normal, nur sind in der Nähe der rechten Mamille und mitten auf der Rückseite der linken Lunge bisweilen Rhonchi sibilantes zu hören. Der Herzstoss ist weder zu sehen, noch zu fühlen. Die relative Herzdämpfung von normaler Ausdehnung, die absolute fehlt. Puls 88. Respirationsfrequenz 20.

Er empfindet keinen Schmerz beim Druck auf die Processus spinosi der Lumbalwirbel, dagegen starken Schmerz bei Druck dicht unterhalb der 12. Rippe.

Ausser den bei den subjektiven Symptomen aufgenommenen nervösen Symptomen, haben keine solchen beobachtet werden können.

Der Harn, dessen Menge 1500 Cub.cm. pro 24 Stunden beträgt, ist stark gelb, klar, ohne Bodensatz, von 1,019 spez. Gew. und schwach sauerer Reaktion, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Diagnose: Morbus Addisonii.

Tagesnotizen: Den 9. Okt. Der Appetit ist gut; die Übelkeiten und Leibschmerzen nehmen aber nach dem Essen zu. Das Jucken belästigend. Es wurde Karlsbader und Infusum amarum verordnet.

Den 10. Kein Schlaf in der Nacht. Am Morgen *heftige Übelkeiten*, die den ganzen Vormittag fortfahren. Pat. fror den ganzen Vormittag, hatte heftige *Schmerzen im Kreuz* und empfand Schmerz bei Druck dicht unter der 12. Rippe auf beiden Seiten. Ist auch druckempfindlich im Epigastrium wie in den Hypochondrien, besonders bei stärkerem Druck auf einem Punkt in der Mamillarlinie einige Centimeter unterhalb des Brustkorbrandes auf beiden Seiten. Am Nachmittag hatte Pat. einen Anfall von äusserst *heftigen Übelkeiten* und *Atemnot*, wobei der Puls kaum fühlbar war. Behandlung mit Ätherinjektion und Nerventropfen. *Schwache Zuckungen in den Beinen* wie auch ein wenig in den Armen wurden während

und gleich nach dem Anfall beobachtet. Nach dem Anfall war Pat. äusserst schwach und unruhig. (Am Abend erhielt Pat. eine Kampherinjektion.)

Den 11. Auch diese Nacht war Pat. schlaflos. Gegen 1 Uhr stellten sich heftige Schmerzen und grosse Kraftabnahme ein. Am Morgen war er sehr schwach und von starken Schmerzen und heftigen Übelkeiten belästigt. Bei Versuchen zu essen erbrach er eine unbedeutende Menge klarer, farbloser, schleimiger Flüssigkeit von neutraler Reaktion, die Kaseinklumpen aber kein Blut enthielt. *Grosse Empfindlichkeit über dem ganzen Bauch*, besonders über der rechten Seite; empfindlich gegen Druck auf und neben den Processus spinosi der Lumbalwirbel. Bei der Untersuchung des Blutes erwies sich *der Hämoglobingehalt normal* (15 %); *die Zahl der roten Blutkörperchen = 5,400,000;* deren Form *normal.* Die Zahl der weissen Blutkörperchen ebenfalls normal. Der Augengrund zeigt nichts bemerkenswertes. — Am Nachmittag fühlte er sich etwas besser, wurde aber gegen Abend wieder schlimmer, wälzt sich im Bett und jammert. Der *Gesichtsausdruck* ist *stumpf*, die Intelligenz aber frei.

Den 14. Pat. sehr schwach, die Schmerzen im Kreuz geringer, die Empfindlichkeit auf dem Bauch aber so bedeutend, dass er nicht einmal das Anrühren verträgt. Pat. konnte, obwohl mit Mühe, allein aufstehen und ein wenig herumgehen.

Den 15. Keine Veränderung. Das spez. Gewicht des Harnes beträgt 1,016. Kein Eiweiss im Harn.

Den 16. Pat. hat die Nacht nicht geschlafen. Er liegt in Halbschlummer, klagt etwas über Schmerzen im Rücken und Leib.

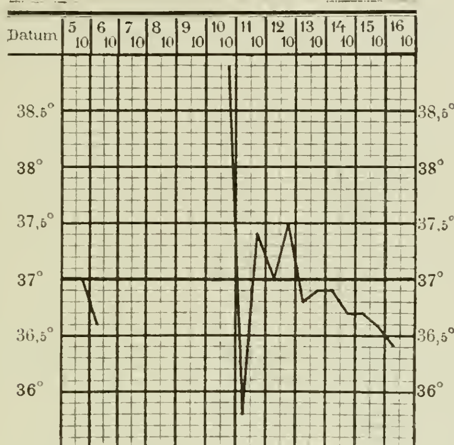
Am Nachmittag wurden seine Schmerzen heftiger als je zuvor, so dass er laut schreien musste.

Um 1/2 4 Uhr Nachm. starb er ruhig und still. Konvulsivische Zuckungen oder Lähmungssymptome wurden nicht bemerkt. Was die Puls- und Resp.-Frequenz, die Harnmenge und Körpertemperatur während seines Aufenthaltes im Krankenhause betrifft, siehe nachstehende Tabelle und Kurve.

	Puls.	Resp.	Harnmenge.
10/11	—106	—	1600
11/11	100—108	24—38	—
12/11	100	18—20	200
13/11	108—96	16—20	400
14/11	92	20	800
15/11	84	16	1600
16/11	76	16	1600

Obduktionsprotokoll: Körper kräftig gebaut, gut genährt und mit normal entwickelter Muskulatur. Die Bauchdecken sind eingezogen; nur in der rechten Reg. iliac. ist die Haut schwach grün gefärbt; diffuse Leichenflecke finden sich auf der Rückseite des Körpers.

Die *Gesichtshaut* hat überall mit Ausnahme der Haargrenze eine hellgraubraune Farbe, die den tieferen Teil des Rete Malpighii einzunehmen scheint; dieselbe Farbe setzt sich auf den *Hals* fort und



hört 3 Cm. oberhalb des Schlüsselbeines auf; im vorderen Teile der Axille streckt sich dieselbe sich bis auf den vorderen, äusseren Umfang des *rechten Oberarmes* hinab, wo sie jedoch angeblich seit der Geburt bestanden haben soll. Dieselbe Farbe findet sich an der *Rückseite* der *Hände* und *Finger* vor und erstreckt sich ungefähr 3 Cm. oberhalb des Handgelenks auf den Unterarm hinauf. Die Haut am *Penis* und *Scrotum* von schwarzbrauner Farbe, die sich auf das *Perineum* und ringsum den *Anus* fortsetzt. Mehr hellgraubraun ist die Hautfarbe in den beiden *Kniebeugen*. Längs der Processus spinosi der unteren Rückenwirbel sind runde dunkelgelbe Flecke von c:a 3 Cm. Durchmesser zu sehen. Die Haut ist sonst von gewöhnlicher blasser Leichenfarbe. Die Leichenstarre besteht noch in allen Gelenken. Das Fettpolster in den Bauchdecken misst beim Nabel $1^1/_2$ Cm. Die Muskulatur ist kräftig, dunkelrot.

Die Schilddrüse ist vergrössert.

Die solitären Follikel im Dünndarm sind grauweiss und über die Oberfläche erhaben.

Die Herzmuskulatur ist dunkelbraun.

Rechte Lunge. In der Spitze finden sich Knoten, welche beim Durchschnitt ein käsiges Zentrum von der Grösse einer Haselnuss zeigen, der von einer schieferfarbenen, schmalen, festen Bindegewebszone umgeben ist. Dicht daneben findet sich ein Herd von neugebildetem Bindegewebe mit dichtgelagerten, kleinen, grauweissen Knötchen. Die Spitze der *linken Lunge* ist fester und härter als gewöhnlich mit kleinen, grüngelben, käsigen Herden, die von schieferfarbenem, kleine, kaum hanfsamengrosse Knötchen enthaltendem Bindegewebe umgeben

sind. Die *Milz* ist von gewöhnlicher Grösse und Konsistenz, im Schnitte dunkelrot, reich an Malpighi'schen Körpern.

Die Nieren sind von gewöhnlicher Konsistenz. Die Oberfläche ist eben, die Rinde von gewöhnlicher Dicke. Die *rechte Nebenniere* von ungefähr gewöhnlicher Grösse, 6 Cm. lang, 2 Cm. hoch, 1 Cm. dick, und von gewöhnlicher Form. Die *linke* ist 6,5 Cm. lang, 3 Cm. hoch, 2 Cm. dick. Beide sind an der Oberfläche graurot und schwach gelappt. Das Gewebe erscheint teilweise sehnig und fest. Im Schnitt ist kein bestimter Unterschied zwischen Rinde und Mark zu erkennen, sondern das Gewebe ist teils gräulich, durchscheinend und fibrös, zum Teil besteht es aus gelbweissen, trockenen, käsigen Massen, welche in eineinander fliessen und teils im Zentrum, teils auch hier und dort in der Peripherie vorkommen. Diese gelbweissen Massen sind von dem umgebenden fibrösen Gewebe ziemlich scharf mit unregelmässigen Konturen abgegrenzt. In mehreren dieser käsigen Herde haben sich Kalksalze abgesetzt; indes kann das Messer mit wenig Gewalt sie alle durchschneiden. Die käsigen Herde sind in der linken Nebenniere zahlreicher, grösser und fester als in der rechten. Die Ganglia coeliaca und die Nervenstämme, welche sie teils untereinander, teils mit den Nebennieren verbinden, wurden mit grösster Sorgfalt aus dem ziemlich reichen Fettpolster, welches sie umgab, herauspräpariert. Die Nervenstämme zeigen für das unbewaffnete Auge nichts bemerkenswertes. Das rechte Ganglion semilunare ist kleiner als das linke und misst 2 Cm. in Länge, 1 Cm. in Breite und ungefähr 1,5 Cm. in Dicke und besteht aus 3—4 bohnengrossen Lappen, von einander durch ein hier und dort perforiertes, Nervenfäden enthaltendes Bindegewebe getrennt, und ist sowohl an der Oberfläche wie im Schnitte von hellbraunroter Farbe. Das linke Ganglion semilunare bildet eine dichter zusammenhängende Masse von ungefähr 2,5 Cm. Breite, 1,8 Cm. Höhe, 1 Cm. Dicke, zeigt sowohl an der Oberfläche wie im Schnitt dasselbe Aussehen wie das rechte. Sonst nichts bemerkenswertes.

Im *Magen*, der zusammengezogen und mit einem zähen Schleim belegt war, wurden ungefähr 20 Cbcm. einer orangefarbenen, trüben Flüssigkeit angetroffen Die Schleimhaut ist schmutzig rotgrau, besonders nach der Curv. major hin, mit hanfkorngrossen grauweissen Flecken in der Gegend der Cardia.

Das *Duodenum* ist schwach schieferfarben.

Die *Gallenblase* enthält 60 Cbcm. dunkelbraune Galle, die Schleimhaut zeigt nichts Abnormes.

Die *Leber* ist von gewöhnlicher Grösse, die Schnittfläche braunrot, die Acini undeutlich.

Die Schleimhaut der Harnblase kadaverös verfärbt. Die Prostata von gewöhnlicher Grösse.

Der Fall von *M. Addisonii*, der 1886 im Bericht der Medicinaldirektion aus dem Krankenhause Sabbatsberg mitgeteilt wird, betraf eine 34-jährige Witwe Johanna Ch. S—n, welche d. 27/1 ins Kranken-

haus kam und am $^{13}/_{3}$ 86 verbessert entlassen wurde. Da die Journalnotizen nur enthalten, dass Pat. des Winters gehustet hat, bisweilen mit Blutauswurf, während der letzten 2 Monate sehr heiser und kurzatmig gewesen ist und an verschiedenen Hautstellen Pigmentierungen zeigte, und die Diagnose nur mit grosser Reserve gestellt ist, habe ich diesen Fall nicht im meine Kasuistik aufgenommen.

---

18 u. *19*. C. BERGH diagnostizierte *Morbus Addisonii* an zwei Patienten, die 1886 im Krankenhaus zu Gefle behandelt wurden.

Das allgem. Journal enthält nur: 1886, N:r 63, L. Å—k, 64 Jahr, Zimmermann aus Gefle. *Morbus Addisonii*. Aufgen. $^{28}/_{1}$, entl. unverb. $^{3}/_{3}$. — 1886. N:r 212, Anna O—n. 52 Jahr. Wittwe aus Walbo. *Morbus Addisonii*. Aufg. $^{8}/_{4}$, entl. unverb. $^{12}/_{4}$.

20. P. ÅKERBERG. Ett fall af Morbus Addisonii. Verhandlungen des Gefleborg—Dalaer Ärzte- und Apothekervereines. H. 14. Falun 1886.

Bei der am 24. Febr. 1886 erfolgten Versammlung dieses Vereines wurde folgender Krankheitsfall von Dr. ÅKERBERG demonstriert:

Brita B., 70 Jahre, Witwe aus Falun. Gesund, bis sie im Alter von etwa 60 Jahren zeitweise an Schmerzen im Rücken, besonders in der Lendengegend, zu leiden begann. Während der letzteren Jahre hat sie mehrmals schwere Bronchitiden, aber keinen Bluthusten gehabt. Der Appetit ist gering gewesen, und die Kräfte haben abgenommen, so dass Pat. während des letzten halben Jahres bettlägerig gewesen ist. Bisweilen sehr heftige Magenbeschwerden. Im Herbst 1885 litt Pat. an schwerem Husten und Dyspnoe; Lungentuberkulose nicht diagnosticierbar. Der Zustand der Patientin im Februar 1886 war hauptsächlich durch hochgradige Kraftlosigkeit und Abmagerung charakterisiert. Herzthätigkeit schwach, Frequenz 68—70. Stuhl träge. Harn an Menge und Beschaffenheit normal. Appetit sehr schlecht. Stets Schmerzen in der Magengrube und in der Lendengegend. Schlaf oft schlecht. Kein palpabler Tumor im Bauch. Seit etwa einem halben Jahre auffallend dunkle Gesichtsfarbe; an Bauch und Brust wie an gewissen Stellen auf dem Rücken völlig mulattenfarbene, fleckenweise schwarzgraue Haut. Während der letzten 3 Monate keine Veränderung der Haut.

1888 wurde im Upsalaer Akad. Krankenhaus (Prof. HENSCHEN's Klinik) ein verdächtiger Fall von ADDISON'scher Krankheit bei einem 48-jährigen Knecht G. L—n. der ausserdem Symptome von *Emphysema pulm. et Bronchitis* zeigte, beobachtet. Der Pat. wurde im Krankenhaus den $^{28}/_{4}$ aufgenommen und $^{19}/_{5}$ 88 verbessert entlassen. Seine von Cand. med. A. GULLSTRÖM verfasste Krankengeschichte enthält hauptsächlich:

Während der letzten Jahre hat Pat. an ab und zu eintretenden Schmerzen im Epigastrium und an Erbrechen gelitten. Im vergangenen Winter hat er Husten gehabt und ist bedeutend gemagert. Ausserdem hat er an Kopfschmerz und Schwindel gelitten. Im Februar oder März bemerkte Pat., dass sein Gesicht brauner geworden war. Die Dunkelfärbung nahm immer mehr zu. Pat. beobachtete auch, dass der Hals etwas brauner geworden war, eine Verfärbung des Rumpfes hatte er aber niemals bemerkt.

Den 25. April war sein Zustand so verschlimmert, dass er sich zu Bette legen musste. Er hatte dann einige Tage an heftigem Schüttelfrost gelitten, woranf oft starkes Fieber folgte. Kopfschmerz und Husten wurden schlimmer. Auch die Pigmentierung nahm zu. Pat. fühlte sich müde und matt und konnte nur mit Mühe eine längere Wegstrecke gehen. Pat. hat niemals Reissen oder Schmerzen in der Lendengegend bemerkt. Der Stuhl war stets normal.

Stat. praes. den $^{5}/_{5}$. Muskulatur ziemlich reduciert. Der Gesichtsausdruck giebt kein schwereres Leiden zu erkennen. Gemütsverfassung gut. Appetit normal. Pat. scheint übermässig viel zu schlafen. Gewöhnlich trifft man ihn auch tagsüber halbschlafend. Keine Ödeme. Die ersten Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus geringes Fieber, welches später schwand. Puls voll und hart, Frequenz 100. Kein Expektorat. 0 Alb. 0 Zucker. Harnmenge etwas vermindert. Rote Blutkörperchen 3,500,000; die weissen etwas vermehrt. Hämoglobin 57.

Pat. wird von heftigen Kopfschmerzen belästigt und fühlt sich müde und matt, klagt über Atemnot und Beklemmung auf der Brust. Keine Übelkeiten. Keine Schmerzen im Bauch oder Kreuz. Die *Haut* hat zum grossen Teil einen sehr dunkeln Farbenton. Am stärksten tritt die Pigmentierung im Gesicht hervor, welches fast bronzefarben ist. Die Stirn ist etwas heller als der übrige Teil des Gesichtes, wogegen die Ohren ausserordentlich dunkel sind. Die Lippen und Augenliderränder sind ein wenig verfärbt. Die Conjunctivae, wie auch die Mundschleimhaut und der haarbewachsene Teil des Kopfes sind dagegen vollkommen ungefärbt, die Sclera sticht durch ihre glänzende Weisse scharf ab, und auch die Zähne sind recht weiss. Am Hals und Nacken zetzt dann die Farbe mit ungefähr derselben Intensität wie im Gesicht nach unten fort, um an der Brust abwärts allmählich heller zu werden und in der Höhe der Mamillen, welche kaum dunkler als in normalem Zustande sind, sowohl auf der Vorder- wie Rückseite nahezu in normale Farbe überzugehen. Indes ist sie auch auf den nach unten folgenden Partien etwas dunkler als gewöhnlich. Besonders gilt dies von den Axillen und der Gegend unterhalb derselben sowie von der Haut über den Proc. spinosi. Am unteren Teile des Bauches nimmt dagegen die Pigmentierung wieder etwas zu. Die Genitalien sind nicht besonders dunkel. Was die Arme anbelangt, so sind sie auf den Deltoideen, der Ulnarseite der Unterarme und am Handrücken am dunkelsten. Die Hohlhand und die Nägel sind ausnehmend weiss. Der rechte Arm ist etwas stärker pigmentiert als der linke. Die Beine sind nur wenig dunkler als normal, und die Farbe scheint

von oben nach unten abzunehmen. Die obengenannte Pigmentierung ist im allgemeinen homogen. An Brust und Armen tritt sie indes an mehreren kleinen erbsengrosen Flecken, die hie und da fast ringförmig angeordnet sind, etwas stärker hervor. Die Schweiss-sekretion scheint vermehrt zu sein.

Die unteren Lungengrenzen sind hinabgerückt. Abs. Herzdämpfung fehlt. Perkussionsschall teilweise hypersonor. Respirationsgeräusch überall rauh mit verlängertem Exspirium. Zahlreiche Rasselgeräusche in den unteren Partien. Nach Behandlung mit u. a. Liqu. ars. kal. und Eisenwasser hellte sich die Hautfarbe in hohem Grade auf, so dass sie sich von der normalen wenig unterschied. Der Kopfschmerz nahm ab.

Da die Diagnose Morbus Addisonii wegen der ziemlich beträchtlichen Anämie und der auffallenden Klärung der Hautfarbe nach einer kurzdauernden Arsenbehandlung mir zweifelhaft erscheint, erwähne ich den Fall nur im Vorübergehen und rechne ihn nicht in die Kasuistik mit.

Fall 21, beobachtet im Upsalaer Akad. Krankenhaus (Prof. HENSCHEN's Klinik) 1888.

N:r 330, G. R., 37 Jahr; Handelsagent; Wohnort: Upsala. Aufgenommen den 22/6 88, gestorben im Febr. 1889. Journal von Cand. med. L. LINDQUIST:

Vater, im Alter von 78 Jahren gestorben; Mutter 71 Jahre, gesund. Pat. hat ein sorgenfreies Leben unter ziemlich guten hygieinischen Verhältnissen gehabt. Keine Krankheiten, weder als Kind noch später, bevor die gegenwärtige Krankheit nach einer Erkältung *im Februar 1888* mit *Müdigkeit* und *Benommenheit* begann. *Im April nahm die Mattigkeit zu;* Pat. musste sich setzen und ausruhen, wenn er z. B. eine Treppe hinaufgestiegen war. Zu gleicher Zeit bemerkte Pat., der übrigens immer *eine dunkle Hautfarbe* gehabt hat, dass die Farbe *im Gesicht* wie *am Halse*, den *Handrücken* und *Ellenbeugen* einen dunkleren Ton annahm. Die Pigmentierung nahm allmählich bis Mitte Juni immer mehr zu, hielt sich dann sechs Wochen lang auf derselben Höhe, hat aber dann an Intensität abgenommen.

Am 10. Juni stellte sich *Erbrechen* ein. Pat. musste zu Bette gehen und ist seitdem nicht ausser Bette gewesen. Er hat früher niemals am Magen gelitten, kann sich nicht erinnern, jemals erbrochen zu haben, hat weder saures Aufstossen, noch Magenschmerzen gehabt. Das *Erbrechen* war *reichlich* und stellte sich gewöhnlich während der Mahlzeit ein. Das Gebrochene war weder blut- noch schwarzgefärbt. Der Appetit war schlecht. *Der Stuhl träge.* Der Schlaf nicht besonders gut. Die Kräfte sehr herabgesetzt.

Status praes. den 3/9 1888.

Pat. klein von Wuchs. *Körperfett* und *Muskulatur reduciert.* Die Kräfte herabgesetzt. *Der Gesichtsausdruck etwas leidend.* Lippen und Mundschleimhaut blass. Zunge etwas belegt. Die Sinnesorgane funktionieren normal. Gemütsstimmung nicht deprimiert. Appetit schlecht. *Stuhl*, täglich. aber *hart.* Schlaf gut. *Temperatur normal. Puls nicht so voll* wie normal, Frequ. 100; Resp. abdominal, Frequ. 18. Der Harn, an Menge etwas vermehrt, ist von hellgelber Farbe, 1,012 spez. Gew., sauerer Reaktion, enthält Spuren von Eiweiss, keinen Zucker. *Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt 4,000,000. Hämoglobingehalt 80.*

Pat. hat keine Schmerzen, fühlt sich nur sehr matt. Er *vermag nicht ausser Bett zu sein*, wird dann matter und bekommt *Schwindel*, *Ohrensausen* und *Übelkeiten.* Die Übelkeiten stellen sich auch während der Mahlzeiten ein. Die *Haut*, welche sich trocken und schlaff anfühlt, hat eine dunkle Farbe. Das *Gesicht* zeigt einen *hell gelbbraunen* Farbenton. Ohren, Zähne, Conjunctivae und Haargrenze von normaler Farbe. *Am Halse* tritt die *Pigmentierung am stärksten* hervor und erscheint wie ein breites Band. Unterhalb des Halses setzt sich die Pigmentierung mit derselben Stärke wie im Gesicht fort bis dicht unterhalb des Proc. xiphoid., wo wieder eine dunklere Farbe beginnt. Am *Bauch* befinden sich ausserdem stecknadelkopf- bis erbsengrosse *schwarze Flecke* mit ungleichmässigen Rändern. Am oberen Teil des Rückens dieselbe Farbe wie an der Brust; in der Lumbalgegend etwas dunkler. Sowohl *an den Genitalien* wie am *Gesäss* ist die Haut *stark pigmentiert.* Was die Arme anbelangt, so finden sich die dunkelsten Partien auf der Ulnarseite des Unterarmes und am Handrücken. Am äusseren hinteren Teil des Musc. deltoideus linkerseits befindet sich ein runder, dunkler Fleck. Die Hohlhand und die Nägel sind weiss. Die Beine haben von oben bis unten ungefär dieselbe Farbe, der an der Brust ziemlich ähnlich. Keine Auftreibung des Bauches. Bauchdecken ziemlich nachgiebig. Nirgends Schmerz. Ein Tumor lässt sich durch die Bauchwand nicht palpieren. Brustkasten von normaler Form. Fossae supraclaviculares etwas eingesunken. Beide Brusthälften machen bei der Atmung gleichgrosse Exkursionen. Respirationsfrequenz 18.

Die beiden Lungenspitzen stehen gleich hoch. Die unteren Lungengrenzen beiderseits von normalem Stande.

Perkussionsschall überall normal. Atemgeräusch überall vesikulär. Über den Foss. supraclavicul. et supraspin. dext. spärliche sonore Rasselgeräusche. Seitens des Herzens nichts bemerkenswertes.

Tagesnotizen: 8/9. Pigmentierung an Gesicht und Händen ein wenig vermindert; im übrigen ist der Zustand unverändert. — 1/10. Pat. wiegt 57 Kg.; hat seit dem 26. Juni 3 Kg. abgenommen. Zahl der roten Blutkörperchen 3,810,000. Hämoglobingehalt 80.

2/10. Stiche in der rechten Seite. — 3/10. Stiche in beiden Seiten. — 5/10. Pat. hat heute heftiges Erbrechen gehabt. — 7/10. Stiche verschwunden. — 15/10. Wieder Erbrechen. Fühlt sich schlechter als gewöhnlich. Gewicht 56 Kg. Blutkörperchen 4,010,000. Hämoglobin

80. — 16/10. Die Gesichtsfarbe ist während der letzten Tage vielleicht etwas heller geworden.

1/11. Gewicht 55,5 Kg. Blutkörperchen 4,200,000. Hämogl. 80.
15/11. » 55,2 » » 4,000,000. » 85.
28/11. Erbrechen sowohl heute wie gestern. Im Mageninhalt keine HCl nachzuweisen, weder durch Methylenviolett, Malachitgrün noch Kongopapier. Hartgekochtes Hühnereiweiss wird sehr unbedeutend verdaut. Mageninhalt schwach sauer. Während einiger Tage klagt Pat. über schwachen Schmerz auf der Stirn. — 3/12. Die Pigmentierung erscheint etwas vermehrt. Gewicht 53,5 Kg. Rote Blutkörperchen 4,600,000. Hämoglobin 80—85.

Als Pat. im Febr. 1889 starb, war er noch magerer und bedeutend dunkler geworden. Es waren keine Lokalsymptome aufgetreten. Sektion wurde nicht gestattet.

22. P. SILFVERSKIÖLD. Fall af Morbus Addisonii. Helsa. Hygiea, Bd. 52, 1890, S. 125—130.

Obgleich ich im Gegensatz zum Verfasser diesen Fall keinesweges für einen unzweideutigen Fall von Morbus Addisonii halte, will ich es nicht unterlassen, denselben hier kurz anzuführen.

Der Fall betraf eine 26-jährige Lehrerin H. W., welche vorher Albuminurie, »Magenblutung» mit grossen Schmerzen im Epigastrium, Erbrechen und blutigen Entleerungen sowie jahrelang eine Menge nervöser Symptom gehabt hatte.

Der vom Autor am 7. Jan. 1887 aufgenommene Status enthält in der Hauptsache: Pat. äusserst kraftlos, ermüdet bei der geringsten Anstrengung; schlechter Appetit und dyspeptische Beschwerden; Stuhl träge, doch mit flüssigen Entleerungen abwechselnd. Der Harn enthält nur bisweilen Eiweiss in recht grosser Menge und ist frei von Zucker. Seitens des Herzens und der Lungen nichts zu bemerken. Über den Halsvenen starke anämische Geräusche. Seit einem Monat hat Pat. bemerkt, dass die Haut an den Händen und dem Gesicht allmählich eine bräunliche Farbe angenommen hat, und dass etwas später gleichzeitig über dem ganzen Körper im allgemeinen kaffebraune Flecke von wechselnder Grösse entstanden sind. Am untersten Teile des Bauches, an den Genitalien und auf dem Gesäss sind die Flecke schwarz wie Russ, an den Beinen, wo sie hanfsamen- bis bohnengross sind, etwas heller. Das Zahnfleisch ist an einer Stelle über den Vorderzähnen des Oberkiefers braunpigmentiert. Die Nägel rosenrot, stechen scharf von den mulattenfarbenen Fingern ab.

Den 3/2 87 waren die Flecke mehr zusammengeflossen und die Haut im allgemeinen etwas brauner geworden. Die Flecke am Zahnfleisch erscheinen etwas kleiner. Kraftlosigkeit ausserordentlich gross. — Die Körpertemperatur, nahezu 3 Monate lang Morgens und Abends im Mund oder Rectum gemessen, erreichte niemals 37°, ging aber bisweilen Abends bis 36° hinab.

Den 29/10 89 war Pat. bedeutend gebessert; sie fühlte sich nicht mehr müde und matt, hatte aber bisweilen Erbrechen und sehr oft

Schmerzen im Epigastrium; die Pigmentflecke waren blasser geworden.

Seine Diagnose stützt der Autor auf die »hochgradige Anämie», die Hauptpigmentierung, den nervösen Zustand und die subnormale Körpertemperatur der Patientin. Für pathognomonisch können diese Symptome nicht gehalten werden; und der Fall wird immer dunkel bleiben, solange der Sektionsbefund fehlt. Der Fall ist unter anderm durch Albuminurie kompliciert, welche nicht zum ADDISON'schen Symptomenkomplex gehört. Eine Blutuntersuchung wird in der Krankengeschichte nicht mitgeteilt; eine solche hätte vielleicht wichtige Aufschlüsse geben können.

23. SVEN ALMSTRÖM. 45-jährige Frau aus Nora. Wurde den $^{7}/_{2}$ 1891 ins Krankenhaus zu Örebro aufgenommen und den $^{25}/_{2}$ d. J. verbessert entlassen. Diagnose: *Morbus Addisonii.*

Pat. hatte ihre Krankheit zuerst im Spätsommer 1890 bemerkt, wo sie den Appetit verlor und eine merkwürdige Hautfarbe bekam, die sie doch dem Sonnenbrand zuzuschreiben geneigt war. Die Körpertemperatur wechselte während des Aufenthaltes im Krankenhause zwischen 37,3 und 38° C.

Durch Eisen- und Arsenbehandlung besserte sich der Zustand der Pat. anfangs merkbar; nach der Heimkehr trat aber schnelle Verschlimmerung ein, und sie starb im Sommer (1891).

24. SETH HALLSTRÖM.

Arvid K., 24 Jahr, Vogt aus Årby. Kam den $^{5}/_{3}$ ins Lazarett zu Strengnäs und starb den $^{7}/_{3}$ 1891. N:r im allgem. Journ. 45. Diagnose: *Morbus Brightii + Morb. Addisonii.*

25. O. MICHAELSSON.

Erik G. G—n. 39 Jahr, Marinesoldat aus Gällsta, Kirchspiel Vallentuna. Kam den $^{25}/_{12}$ ins Löwenström'sche Lazarett und starb den $^{31}/_{12}$ 1891.

Dyspeptische Symptome seit einem halben Jahr; kein Appetit; kein Erbrechen; bedeutende Mattigkeit, zeitweilig Ikterus; träger Stuhl. Haut sehr dunkel. Temperatur normal bis zum $^{30}/_{12}$, wo sie am Morgen 39,2, am Abend 39,4 war. Den $^{31}/_{12}$ war die Morgentemperatur 39,7°.

Über den Sektionsbefund nichts notiert.

26. P. SÖDERBAUM.

Rapp Anna Ersdotter, 28 J., aus Björsberg, Kirchspiel Bjursås; wurde vom $^{2}/_{1}$ bis $^{1}/_{2}$ 1892 im Lazarett zu Falun unter der Diagnose Morbus Addisonii gepflegt; gebessert entlassen. Weitere Notizen fehlen.

Vom Pfarrer in Bjursås, Herrn L. DALIN habe ich die Nachricht erhalten, dass die betreffende Patientin bereits am 15. Mai nach Aussage ihrer Angehörigen an derselben Krankheit gestorben sei, wegen welcher sie im Lazarett zu Falun behandelt wurde und dass während der letzten Zeit Erbrechen eines der hervortretendsten Symptome gewesen sei. Diese Auskunft bestätigt ja in hohem Grade die Richtigkeit der Diagnose.

27. JACQUES BORELIUS, Karlskrona nya lazarett. Lund 1893. Aus dem von mir aufgestellten Krankenbericht sei folgendes angeführt.

Alfred A., 60 Jahre, ehem. Kopist, wurde am $^{4}/_{4}$ ins Karlskronaer Lazarett aufgenommen und starb daselbst am $^{6}/_{4}$ 1892. Mehrere Jahre lang deprimiert und schwermütig infolge trauriger Familienverhältnisse. Lebte während dieser Zeit auch unter recht ärmlichen Umständen. Seit einiger Zeit Schwierigkeit zu gehen; lag den letzten Monat wegen Kraftlosigkeit stets zu Bett. Pat., welcher abgemagert, von schwächlicher Konstitution und etwas benommen war, zeigte hinsichtlich seiner veränderten Hautfarbe ein ausserordentlich frappantes Aussehen. Gesichtsfarbe blass mit einem Stich ins Gelbliche. Sonst war die Haut am grösseren Teile des Körpers stark dunkelfarben, am Halse und oberen Teil der Brust und des Rückens schwarzblau. An den letzteren Stellen war die Haut überdies bedeutend verdickt und schwielig. Pat. starb cachectico modo. Bei der *Obduktion* den $^{7}/_{4}$ wurde ausser arteriosklerotischen Veränderungen nichts Abnormes gefunden mit Ausnahme der *Nebennieren*, deren Rinde wie eine dünne Kapsel eine mit einem dunkelbraunen, dünnflüssigen Inhalt gefüllte Kavität umschloss, in deren Umgebung man makroskopisch keine Marksubstanz bemerken konnte. Die in MÜLLER's Lösung schlecht konservierten Organe wurden zur mikroskopischen Untersuchung an Dr. A. VESTBERG gesandt, welcher dafür hielt, dass die bei der Obduktion bemerkten Veränderungen nicht pathologischer, sondern kadaveröser Natur seien.

Fall 28 beobachtet im Krankenhaus Sabbatsberg.

Pat., 42-jährige Ehefrau Mathilda S—d, wurde in Sabbatsberg unter der Diagnose *Catarrh. intest. ac.* + *Anaemia* vom $^{7}/_{5}$ 1892 bis $^{7}/_{6}$ 1892 gepflegt; wurde gebessert entlassen. Vier Wochen vor der Aufnahme war sie unter fliegenden Schmerzen, Kopfweh und Husten bettlägerig gewesen; während der letzten Woche waren Diarrhöeen und Magenschmerz hinzugekommen.

Pat. zeigte während des Aufenthaltes im Krankenhaus hauptsächlich Blutveränderungen.

$^{13}/_{5}$	war der Hämoglobingehalt 45, Zahl der roten Blutkörperchen	2,000,000.
$^{22}/_{5}$	» » » 65, rote Blutk. . .	2,800,000.
$^{4}/_{6}$	» » » 60, » . .	2,680,000.

Über dem obern Teil der linken Lunge spärliche Rasselgeräusche. Kein Alb. Die Temperatur wechselte zwischen 36 und 38°.

Pat. wurde mit T:a Martis behandelt und verbessert entlassen. Nach der Entlassung begann sie an heftigem Kopfschmerz und einem immer mehr zunehmenden Reissen in mehreren Gliedern zu leiden. Wurde am 15/10 1892 wieder ins Krankenhaus aufgenommen und dort unter der Diagnose *Arthrit. deformans + Anaemia* bis ihrem am 11/6 1893 erfolgten Tode gepflegt.

Aus dem Journal sei folgendes angeführt:

Reibegeräusche über der Hinterseite der rechten Lunge. 0 — sp. Alb.
17/10 HGl = 43; 25/10 HGl = 46; rote Blutkörperchen 3,700,000;
2/11 HGl = 45; 8/11 HGl = 50; 16/11 HGl = 50; 23/11 HGl = 40;
5/12 HGl = 45; 13/12 HGl = 45; rote Blutk. 4,200,000;
9/1 HGl = 45; rote Blutk. 4,000,000;
13/1 rote Blutk. 3,228,000;
24/1 3,900,000, 1 weisses: 59 rote;
17/2 » 2,995,000, 1 » : 85 »
1/4 HGl = 40; rote Blutk. 3,480,000, 1 weisses: 87 rote;
4/4 Ptosis am rechten Auge; 6/4 nur Spuren von Ptosis am r. Auge;
1/5 HGl = 28. rote Blutk. 3,480,000;

13/5	HGl = 20.	»	»	—	*Harnmenge:*	
15/5	HGl —	»	»	1,520,000	1/6	1250 Cbcm.
19/5	HGl = 20.	»	»	—	2/6	700 »
29/5	HGl —	»	»	1,680,000	5/6	950 »
9/6	HGl = 20.	»	»	2,160,000	6/6	850
					7/6	850 »
					8/6	800

Gegen Ende Dämpfung, unbestimmte bronchiale Respiration und konsonierende Rasselgeräusche am hinteren Teil der Lungen.

Behandlung: Eisen.

Obduktion: (C. WALLIS):

Obd. N:r 123, 1893. »Leiche bedeutend abgemagert. Die Haut zeigt teils einen mehr diffusen bräunlichen Farbenton, teils dunkelbraune circumskripte Flecke. Die Organe zeigen im allgemeinen atrophische Zustände; die Marksubstanz der Nebennieren sklerotisch.

Path. anat. Diagnose: *Morbus Addisonii.*»

Fall 29, beobachtet vom Chefarzt Dr. H. KÖSTER im Sahlgrenschen Krankenhaus zu Gothenburg 1892.

Fräulein Mathilda R—g, 40 Jahr, aus Gothenburg. Wurde den 23/6 aufgenommen, starb den 21/7 1892. — Klin. Diagnose: *Anaemia perniciosa progressiva* (?). Path. anat. Diagnose: *Morbus Addisonii post degenerat. tubercul. capsul. suprarenal. et gland. lymphat. retroperit. + Atrophia cordis.*

M. R., Lehrerin, ist im allgemeinen gesund wenn auch nicht stark gewesen, bis sie im April 1892 ohne nachweisbare Veranlassung zu kränkeln anfing. Um ihre Kräfte zu stärken, machte sie eine Reise ins Bad (Warberg), wo sie sich indes zu Bett legen musste teils

wegen grosser Kraftlosigkeit, teils wegen intensiven Erbrechens und schlechten Appetites, in Folge dessen sie kaum irgend welche Nahrung zu sich nehmen konnte. Nachdem ihr Zustand etwas gebessert worden, kehrte sie äusserst kraftlos nach Haus zurück. Das Erbrechen fuhr fort, und ihre Herzthätigheit war ausserordentlich schwach. Eine Farbenveränderung der Haut, die stets braungelb gewesen, ist nicht beobachtet worden.

Stat. praes.: Pat. ist von schwacher Konstitution und sehr abgemagert. Das Körpergewicht betrug d. $^{28}/6$ 47,2 Kg., d. $^{6}/7$ 45,6 Kg. Die Körpertemperatur schwankte während des Aufenhaltes im Krankenhaus zwischen 37—39,2° C. Die Farbe im Gesicht, an der Dorsalseite der Hände wie an den Ellbogen blass schmutzbraun; auch die Bauchhaut etwas dunkler als gewöhnlich. Laut Angabe ihres früheren Arztes, des Dr. FR. BELFRAGE dürfte sie doch stets dieses Aussehen gehabt haben, wenigstens so lange, als er sich erinnern konnte, und auch in der letzten Zeit hat keine intensivere Hautfärbung beobachtet werden können. Puls kaum fühlbar, 100—120 in der Minute, ausserordentlich weich, regelmässig. Sichtbare Schleimhäute blass; keine Braunfärbung der Mundschleimhaut. Schlaf ziemlich gut. Kein Kopfschmerz, wohl aber Schwindel. Von den Übelkeiten abgesehen, welche indes schwächer als früher sind und nur selten Erbrechen veranlassen, ist eine äusserste Kraftlosigkeit das Einzige was die Kranke eigentlich belästigt. Intelligenz nicht gestört. Trotz der genauesten Untersuchung von seiten der Lungen, der Leber, der Milz oder Nieren nichts Abnormes zu bemerken. Herzgrenzen normal; Impuls weder zu sehen noch zu fühlen; Herztöne rein, aber äusserst schwach, kaum hörbar; »Bruit de diable» nicht zu hören. Nirgends Empfindlichkeit oder fühlbarer Tumor. Die *Blutuntersuchung ergab 2,000,000 rote Blutkörperchen und keine Vermehrung der weissen.* Die Blutkörperchen zeigen eine geringe Neigung zu Geldrollenbildung. Das Blut enthält eine Menge *Mikrocyten* (kugelförmige rote Blutzellen) und *etliche sehr grosse rote Blutkörperchen mit Kernen;* die überwiegende Mehrzahl Blutkörperchen doch von normalem Aussehen.

Keine Blutungen.

Der Harn, welcher bei der Aufnahme der Pat. albuminfrei war, enthielt den $^{9}/7$ eine spärliche Menge Albumin, den $^{13}/7$ sp. Alb. und den $^{11}/7$ wieder kein Albumin.

Die Kräfte der Pat. waren im steten Sinken. Als sie am $^{6}/7$ gewogen werden sollte, wurde sie wiederholte Male ohnmächtig.

Keine Farbenveränderung während des Aufenthaltes im Krankenhaus. Die Benommenheit steigerte sich immermehr, besonders in den letzten Tagen. Die Entleerungen wurden träge, das Erbrechen hörte auf. Einige Tage vor dem Tode markierte Pat. deutliche Empfindlichkeit bei Perkussion der Tibiae, dagegen nicht bei der des Sternums. Schwache Conjunctivitis trat hinzu; sonst nichts Objektives.

Die Behandlung bestand in Pil. jodet. ferros., Dec. Condurango und Granul. Dioscoridis.

Pat. starb den $^{21}/7$ 1892. 5 Uhr 40 Min. Morgens.

Obduktion den 22/7 92.

Leiche hochgradig abgemagert; keine Blutungen in der Haut. Hautfarbe im Gesicht und an der Dorsalseite der Hände wie am Bauch schwach braungelb; die Mamille nicht besonders braungefärbt. Bauchhöhle ohne fremden Inhalt; Herzbeutel ebenso. Herz ungewöhnlich klein, äusserst schlaff; mässiges Fettpolster; Muskulatur der rechten Kammer 1—2 Mm., der linken 8 Mm.; Herz 8,5 × 8 Cm.; Umkreis der Aorta 6 Cm. Klappen und Ostien gesund; Muskulatur blassbraun, doch ziemlich fest, ohne deutliche Streifen. Lungen und Brustfell frei. Linke Lunge überall lufthaltig, unterer Lappen schwach hyperämisch; rechte Lunge überall lufthaltig, ausgenommen ganz oben an der Spitze, wo ein c:a hasselnussgrosser, gut begrenzter, blassroter, ziemlich spröder, luftleerer Herd mit glatter Schnittfläche angetroffen wurde: unterer Lappen etwas hyperämisch. *Milz* von normaler Grösse, fest; Pulpa fest; Follikel deutlich. *Leber* fest, von normaler Grösse, blass, aber mit deutlicher Zeichnung; in der Gallenblase eine mässige Menge hellgelber Galle. *Nieren* von gewöhnlicher Grösse; die Kapseln lösen sich leicht; die Rinde schwillt nicht; die Schnittflache, etwas rot, zeigt deutliche Zeichnung. Die *linke Nebenniere* misst 6 Cm. in Länge und 3,5 Cm. in Breite; die rechte bezw. 6,5 und 3 Cm. Sie fühlen sich beide fest und etwas uneben an; Oberfläche stellenweise gelblich. Beim Durchschnitt erweisen sie sich von käsigen Herden durchsetzt, welche ziemlich gut begrenzt und durch dazwischenliegendes gräuliches Gewebe getrennt sind, welches fest und ohne Knötchen ist.

Die retroperitonealen Drüsen sind schwach geschwollen, gut begrenzte, käsige Herde enthaltend.

Ventrikel, Därme und Genitalien zeigen keinerlei Abnormitäten. *Plexus coeliacus* makroskopisch nicht verändert.

Das *Knochenmark* im Sternum fest, rötlich und ohne Bemerkung. Das Knochenmark in der Tibia gelb, schmierig, fast rahmartig erweicht. *Gehirn* blass, ohne nachweisbare Veränderungen.

Fall 30, beobachtet von FRITZ KAIJSER.

Friedr. Bernhard O—n, 56 Jahr, Bauer aus Soneby im Kirchspiel Sunne. Wurde im Lazarett zu Karlstad vom 4.—14. August 1893 unter der Diagnose *Morbus Addisonii* + *Gonitis tbc.* (?) gepflegt.

Im allgemeinen Journal steht notiert:

»Anfang Febr. bekam Pat einen Schlag auf das linke Knie, welches seitdem steif und geschwollen gewesen ist. Seit März haben die Kräfte des Pat. immermehr *abgenommen*, und *seine Haut* hat *eine immer dunklere Farbe* angenommen, *vorzugsweise im Gesicht* sowie an der *Zunge* und *Mundschleimhaut*, ferner in der *Achselhöhle*, um die *Mammae* und besonders intensiv auf den *Dorsalseiten der Hände*.

Brieflich habe ich von Dr. KAIJSER noch folgendes über den Fall in Erfahrung gebracht: Die *Pigmentierung* der *Mundschleim-*

haut war äusserst *reichlich*. Obgleich *sehr matt* und *heruntergekommen*, war Pat. bisweilen doch ausser Bett. Die Kniegelenkaffektion veranlasste eines Tages Punktion. Diese wurde ohne jegliche Betäubung ausgeführt. und Pat. ging vom Operationssaal in sein Zimmer. In der Nacht und der Operation *kollabierte* er indessen schnell.

Obduktion: Alle inneren Organe bedeutend pigmentiert. Linke Nebenniere bedeutend vergrössert, von *recht fester*, aber leicht eindrückbarer Konsistenz. Auch die *rechte Nebenniere vergrössert*, aber weich. Die Lymphdrüsen um die Nieren und längs der Aorta bis ins Becken hinab vergrössert. Linke Kniegelenkkapsel schwielig verdickt. Dasselbe Aussehen zeigt die Bursa subcruralis. Keine sichtbare Tuberkel.»

Fall 31. Im Mai 1894 beobachtete ich als Assistenzarzt in der Medizinischen Poliklinik des Seraphimerlazarettes einen Fall, wo ich die Wahrscheinlichkeits-Diagnose *Morbus Addisonii* glaubte stellen zu können. Es handelte sich um einen 43-jährigen ländlichen Arbeiter, welcher der jüngste von 4 Geschwistern war, und dessen Eltern von hohem Alter und gesund waren. Für Tuberkulose war keine Heredität nachweisbar. Pat. hatte stets unter ziemlich dürftigen hygienischen Verhältnissen gelebt und war von frühester Kindheit an schwächlich gewesen. Im Alter von 8—9 Jahren bekam er alle 3 Tage wiederkehrendes Wechselfieber und litt 5 Jahre daran. Im Alter von 18—19 Jahren hatte er zahlreiche Geschwüre auf der Brust, die teils von selbst aufbrachen und teils im Seraphimerlazarett geöffnet wurden. Im Alter von 30 Jahren lag Pat. an unbekannter Krankheit zu Bett, die hervortretendsten Symptome waren Erbrechen und bluthaltiger Harn. Während der letzten Jahre ist er allmählich heruntergekommen, fühlt sich immer mehr kraftlos und verstimmt, hat den Appetit verloren und wird von Schmerzen im Epigastrium belästigt. Bisweilen sind Erbrechen und ab und zu Diarrhöeen vorgekommen. In der letzten Zeit ist Pat. von Husten, besonders bei Nacht, belästigt worden.

Pat. war recht bedeutend abgemagert und hatte ein leidendes Aussehen. Besonders frappant war seine dunkle Gesichtsfarbe. Auch an den übrigen Körperteilen hatte die Haut eine dunkel braungelbe Farbe, hier und da auf 1- bis 2-pfennigstückgrossen Gebieten zu schwarzbraunen Pigmentflecken verstärkt. Ober- und Unterlippe stark bräunlich pigmentiert, an der Mundschleimhaut aber sonst keine abnormen Pigmentierungen. Eine dunkle Hautfarbe hat Pat. laut Angabe stets gehabt, er ist aber im Ungewissen, ob sich dieselbe in der letzten Zeit verändert hat.

Was den Pat. am meisten belästigte, war eine ausserordentliche Mattigkeit und zunehmende Gleichgiltigkeit und Depression. Kräfte hochgradig herabgesetzt; Handdruck kaum merkbar.

Auf der Vorderseite der Brust hatte Pat. zahlreiche eingezogene Narben. Atemgeräusch über den Lungen abgeschwächt; auf der Rückseite der rechten Lungenspitze eine geringe Anzahl ziemlich weicher

Rasselgeräusche; sonst von Seiten der Lungen und des Herzens nichts zu bemerken. Über den Urin ist auch nichts Abnormes notiert.

Laut eingezogener Nachricht starb Pat. im Armenhaus zu Lofö den $^{8}/_{8}$ 1899; hinsichtlich der Todesursache steht im Kirchenbuche nur angegeben (laut ärztlichem Totenschein): Paralysis cordis.

Fall 32. Im Jahre 1896 wurde im Katharina Krankenhause in Stockholm vom $^{1}/_{2}$ bis $^{25}/_{3}$ die 52-jährige Ehefrau eines Eisenarbeiters, Anna Christina F—m, unter der Diagnose *Tbc. pulm.* + *Morbus Addisonii* gepflegt. Von dem Falle, der ein typisches Bild von der letzteren Krankheit dargeboten haben soll, fehlen nähere Journalnotizen. Pat. starb im Krankenhaus, wurde aber nicht obduciert.

Fall 33, beobachtet von PETRUS LUNDGREN.

H. M. P., 37-jährige Ehefrau aus Westerås. Aufgenommen im Lazarett zu Westerås den $^{29}/_{3}$, daselbst gestorben den $^{3}/_{4}$ 1896. Diagnose: *Morbus Addisonii.* Mehr als ein Jahr vor der Aufnahme hatte Pat. eine *eigentümliche Braunfärbung der Haut zuerst im Gesicht, dann über den ganzen Körper beobachtet.* Pat. hob besonders hervor, dass die Verfärbung zugenommen habe, nachdem sie Anfang 1895 wegen einer Halsphlegmone eine Operation (Incision) durchgemacht habe. Den $^{26}/_{3}$ 1896 erkrankte sie mit Schmerzen im Kopf und *heftigem Erbrechen, welches bis zum Tode anhielt.* Während des Aufenthaltes im Krankenhaus *heftige Schmerzen im Epigastrium.* Eine Resistenz konnte dort nicht palpiert werden; eine bedeutende Empfindlichkeit bestand jedoch »bei und unter dem Nabel».

Temperatur:

	Morgens	Abends
$^{29}/_{3}$	—	38,2
$^{30}/_{3}$	37,5	37,2, dann 37 oder darunter.

Obduktion wurde nicht gestattet.

Fall 34. Krankenhaus Sabbatsberg. N:r 156 Josefine Albertine Nilsdotter. 47 Jahre. Näherin. *Morbus Addisonii.* Aufgenommen den $^{25}/_{1}$, unverbessert entlassen den $^{18}/_{4}$ 1896.

Pat., deren Haut seit $1^{1}/_{2}$ Jahren schwach blau gefärbt gewesen, ist in keiner andern Weise krank gewesen. Sie ist gut genährt, fühlt sich gesund und zeigt hinsichtlich der inneren Organe nichts Abnormes.

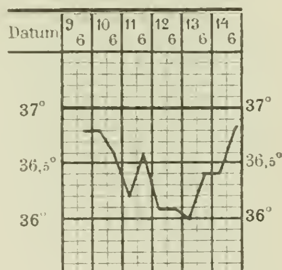
Hämoglobin = 100, rote Blutkörperchen 5,500,000. Kein Alb. Hautfarbe ins Grau-Blaurote ziehend (ungefähr wie schwache Blaubeerfarbe mit Schmutzgrün darin). Die Farbe ist ziemlich dunkel und scheint bisweilen an Stärke zu variieren.

Fall 35, beobachtet von H. KÖSTER im Sahlgren'schen Krankenhaus in Gotenburg, 1896, N:r 689. Amanda H—g, verheirathet, 45 Jahr

alt, aus Gotenburg. Wurde den 9/6 ins Krankenhaus aufgenommen und starb den 15/6 1896. Klin. Diagnose: *Morbus Addisonii.*

Über den Fall hat mir Dr. KÖSTER folgendes mitgeteilt: Pat. aus gesunder Familie und Mutter von 3 gesunden Kindern. Da sie sich und ihre Kinder allein hat versorgen müssen und unter sehr ärmlichen Verhältnissen gelebt hat, hat sie oft frieren und hungern müssen. Obgleich sie niemals stark gewesen ist, war sie doch gesund, bis vor etwa *3 Jahren* das jüngste Kind geboren wurde, wonach *die Kräfte kontinuierlich* unter *dann und wann hinzutretenden dyspeptischen Symptomen abgenommen haben.* Vor etwa 3 Jahren wurde Pat. eine längere Zeit wegen einer Spondylitis gepflegt, welche einen Gibbus an dem 5.—6. Dorsalwirbel mit konsekutiver Deformität des Thorax hinterlassen hat. Die *Braunfärbung* der Haut *scheint sie als Sonnenbrand aufzufassen,* da dieselbe jeden Sommer gekommen und im Laufe des Winters verschwunden ist; indes giebt Pat. zu, dass sie dieses Jahr brauner als gewönlich ist. Während der letzten Zeit *bedeutende Abmagerung.* Von Schmerzen ist die Krankheit nicht begleitet gewesen.

Stat. praes. den 9/6 1896. Muskulatur sehr reduciert, Pat. sieht schwächlich und elend aus. Temperatur afebril (siehe nebenstehende Kurve). Puls klein, regelmässig, Frequenz 96. Pat. klagt über *hochgradige Mattigkeit* und *Kraftlosigkeit* sowie *Appetitlosigkeit.* Intelligenz völlig frei. Pat. nicht apatisch, giebt auf Fragen schnelle und richtige Antworten.



Auffällig ist die *dunkelbraune Färbung der Gesichtshaut,* Hände und Arme sind etwas heller. *Braun*färbung ist auch an den *Brustwarzen* zu bemerken, an den *Axillen,* sowie an *den dem Druck ausgesetzten Stellen* z. B. dem *Hüftbeinkamm* und am Unterschenkel an der *Stelle des Strumpfbandes. Conjunctivae, Mundschleimhaut* und *Nägel* frei *von abnormer Pigmentierung.*

Herztöne rein. Seitens der Lungen nichts zu bemerken. Keine Empfindlickeit über der Nierengegend, auch sonst nichts an den Bauchorganen zu bemerken. Kein Alb.

Zahl der roten Blutkörperchen 4,000,000. Hämoglobin 80.
10/6. Erbrechen.

Behandlung: Liqu. ferr. alb.

Pat. starb den 15/6. 12 Uhr 30 Min. nachts.

Obduktion den 15/6. Herz klein (9,7 Cm.), schlaff. Muskulatur dunkelbraun. Die linke Kammer misst 11 Mm., die rechte 3—4 Mm. Klappen und Ostien gesund. Die Ostia atrioventric. lassen mit Schwierigkeit zwei Finger durch. Aorta ungewöhnlich schmal: Durchmesser 1,5 Cm. Lungen normal. Masse der Leber: 21, 17, 11, 7 Cm. Schnittfläche dunkelbraun. Sonst nichts zu bemerken. Die

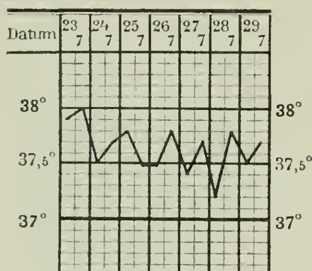
Milz, welche 9, 4 und 2 Cm. misst, sowie die Nieren zeigen nichts Abnormes.

Die *Nebennieren* messen 4 Cm. in Länge, 5 in Breite und 1,5 in Dicke. Ihre ganze Masse ist von fibrös käsigen Herden durchsetzt. In deren Nähe einige kleinere, käsige Lymphdrüsen.

Fall 36. Krankenhaus Sabbatsberg 1896, N:r 1009. C. A. L—m, 36 Jahre, Tagelöhner.

Aufgenommen den $^{25}/_{6}$ und gestorben den $^{30}/_{7}$ 1896. Klin. Diagnose: *Morbus Addisonii.*

Das Journal enthält: Krank seit 3 Wochen vor der Aufnahme: *schlechter Appetit*, unregelmässiger, *im allgemeinen träger Stuhl* und *Kopfschmerz. Braune Hautfarbe, Lippenschleimhaut braungefärbt.* Empfindlichkeit der Rückenmuskulatur und der Ileococcalgegend. Keine Empfindlichkeit der Wirbelsäule. *Schmerzen in der Magengrube;* dann und wann *Erbrechen. Stumpf* und *benommen.* Kein Alb. Temperatur bis ungefähr 1 Woche vor dem Tode zwischen 38 und 39,8° wariierend; in Betreff der Temperatur während der letzten Woche siehe nebenstehende Kurve.



$^{10}/_{7}$. Hämoglobin (nach Fleischl) = 85, rote Blutkörp. 4,800,000.

$^{20}/_{7}$. HGl = 85, rote Blutkörp. 4,800,000.

Harnmenge: $^{22}/_{7}$ 900 Kbcm., $^{23}/_{7}$ 500 Kbcm.

Obduktion (WALLIS):

Obd.-N:r 152, 1896. »Leiche stark abgemagert; intensive schmutzigbraune Färbung der Hautdecken. In beiden Lungen finden sich kleinere käsige Herde in Bindegewebsmassen eingebettet. Vereinzelte Miliartuberkel in den Umgebungen der Herde; vereinzelte tuberkulöse Peribronchitiden in den oberen Lappen. Herz etwas atrophisch, Klappen und Ostien gesund. Leber fest, etwas atrophisch. Milz klein, fest. Rechts von den Lendenwirbeln eine von körnigem, gelbem Eiter gefüllte Kavität, in deren Grunde die Körper des 11. und 12. Brustwirbels stark kariiert angetroffen werden. Nieren etwas anämisch, sonst nicht verändert.

Nebennieren hochgradig vergrössert, besonders im Querdurchmesser. Sie sind hart und fest und bestehen so gut wie vollständig aus käsigen Massen, eingebettet in festes Bindegewebe, in welchem miliäre Tuberkel vorkommen. Beide Nebennieren sind ungefähr gleich hochgradig verändert. Seitens der übrigen Organe nichts von Wichtigkeit.»

Fall 37. Med. Abt. des Krankenhauses Sabbatsberg 1897. N:r 749. Vendla Ö—m, 56 Jahr, ledig. *Morbus Addisonii.* Aufg. den $^1/_5$, unverb. entl. den $^2/_7$ 1897.

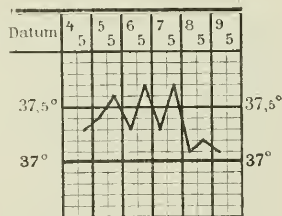
Seit vielen Jahren Husten und Atemnot. Zahlreiche Rasselgeräusche über beiden Lungen, an den Vorderseiten mittelgrosse, feuchte, nach hinten stellenweise ziemlich kleine, harte. Rauhes Atemgeräusch im mittleren Teil der linken Lunge und auf einer kleinen Stelle des mittleren Teiles der rechten Lunge. Sp. von Alb. Bronzefarbe der Haut ziemlich markiert.

Fall 38, beobachtet im Seraphimerlazarett 1898. Erich August W—m, 48 Jahre. Vogt aus Saltskog, Län Stockholm. Aufgenommen den 5. Mai 1898 in die medizinische Klinik (Abt. IV A) des Seraphimerlazarettes. Gestorben den 9. Mai desselben Jahres 10 Uhr 45 Min. Vorm.

Diagnose: ?. Behandlung: Inf. Gent. comp. + Bromkal.

Über den Pat. sind folgende Notizen vorhanden (vom damaligen Assistenzarzt Dr. ERNST SALÉN).

»In der Anamnese weder Lues noch Alkoholismus. Pat. hat sich seit Weihnachten kränklich gefühlt und dyspeptische Symptome gehabt. Seit dieser Zeit, besonders aber während des letzten Monates ist er *ganz bedeutend abgemagert*, ist von *Erbrechen und Kopfschmerzen* belästigt gewesen und hat ausser der grossen allgemeinen Schwäche besonders eine Schwäche des linken Arms verspürt, welcher auch geschmerzt hat. Während der letzten zwei Wochen ist Pat. sehr durstig gewesen, hat viel Harn gelassen (mehrmals in der Nacht) und *Jucken* über den ganzen Körper gehabt. In der Woche vor der Aufnahme hat Pat. in 6 Tagen 2 Kg. abgenommen. Während des Aufenthaltes im Krankenhaus hat die Körpertemperatur zwischen 37,1 und 37,7° geschwankt. Am Morgen desselben Tages, als Pat. starb, war die Temperatur 37,1 (siehe Temperaturkurve). Harn albumin- und zuckerfrei; Herztöne dumpf, aber ohne Nebengeräusche; Puls regelmässig. *Erbrechen.* Am 2. Tage nach der Aufnahme nahm das Erbrechen zu, es erfolgte unmittelbar nach Einnahme von Nahrung oder Medizin. Kein erheblicher Kopfschmerz: *Schwäche und Schmerzen im linken Arm.* Am 3. Tage zeigte Pat. cerebrale Symptome in Form von *Hallucinationen;* in der Nacht ging er im Schlafe herum und *delirierte* schwach. Am 4. Tage trat *Cyanose* ein; der *Puls, äusserst schwach*, wurde durch Stimulantia etwas gehoben. Am 5. Tage *Herzparalyse* und Tod.»



Von der Gattin des verstorbenen habe ich über den Verlauf der Krankheit noch folgendes erfahren. Pat. litt seit einem Jahr an Mattigkeit, oft eintretenden Diarrhöen und Schmerzen in der Lendengegend. Zur Weichnachtszeit trat eine Veränderung der Hautfarbe ein. Pat.

war bis zur Aufnahme ins Lazarett ausser Bett, zeigte sich aber eine Zeit vorher recht stumpf. Pat. hatte in seiner Ehe 6 Kinder, welche alle gesund sind mit Ausnahme des jüngsten, das beim Ableben des Vaters 2 Jahr alt war und Tuberkulose im Knie gehabt haben soll.

Obduktion von WALLIS und STECKSÉN:

N:r im Obduktionsjournal 78. 1898. In diesem steht notiert: »Kräftige Konstitution. Etwas reduziertes Körperfett; gut entwickelte Muskulatur. Hautfarbe etwas bräunlich, besonders am Gesicht, Hals und Handrücken. Gewöhnliche Leichenerscheinungen. — Beide Lungen, besonders die rechte, stark adhärent vorn unten, hier eine flachhandgrosse Knochenplatte in der Pleura. Zerstreut in beiden Lungen, besonders aber in der rechten Spitze, kleine käsige Herde mit Induration der Umgebung.

Milz bedeutend vergrössert, blutreich, von gewöhnlicher Konsistenz.

Harnblase gespannt, grün verfärbt.

Rechte Nebenniere in eine feste, gelbweisse, speckige (käsige?) Masse umgewandelt. Kleine, deutlich käsige Knötchen um die Nebenniere herum. *Linke Nebenniere* nicht zu entdecken.»

Von den bei der Obduktion aufgehobenen Leichenteilen, welche mir von Dr. STECKSÉN überlassen wurden, habe ich Nebennieren und Haut näher untersucht.

Das an dem Platze der linken Nebenniere befindliche und bei der Sektion herausgeschnittene Fett-Bindegewebe schliesst atrophische Nebennierenreste ein, welche stellenweise die Form der Nebenniere beibehalten haben und bis 4 Mm. in Dicke messen. Auf der Schnittfläche findet man sie von kleineren, runden, gelbweissen, käsigen Herden durchsetzt. Eine deutliche Grenze zwischen Rinde und Mark ist nicht zu unterscheiden. Bei mikroskopischer Untersuchung der atrophiierten linken Nebenniere findet man an verschiedenen Stellen typische Riesenzellentuberkel und nur Spuren vom ursprünglichen Nebennierengewebe. Die *rechte* Nebenniere erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung vollständig *nekrotisiert*. Die Haut betreffend, findet sich nur in den tiefsten Schichten des Rete Malpighi eine geringe Menge gelbbraunen Pigmentes abgelagert.

Fall 39, von Dr. H. KÖSTER im Sahlgren'schen Krankenhaus zu Gotenburg 1898 beobachtet.

Crispino Borgatta von unbekanntem Alter wurde den $^{18}/_{5}$ 1898 in bewusstlossem Zustand ins Krankenhaus gebracht und starb an demselben Tage 5 Uhr nachm.

Das Journal, welches mir Dr. KÖSTER zur Verfügung gestellt hat, enthält: Laut Angabe der Kameraden war Pat. die letzte Zeit melancholisch gewesen, hatte sehr wenig gegessen, war excentrisch und nervös, aber bei ungetrübtem Bewusstsein gewesen und hatte seit 14 Tagen an Husten gelitten. Seine von Natur aus dunkle Hautfarbe soll wäh-

rend der letzten Wochen mehr in Bronzefarbe übergegangen sein. Die 3 letzten Tage hatte er zu Bett gelegen und *Erbrechen* gehabt. Am Abend vor der Aufnahme war Pat. in normaler Gemütsverfassung zu Bett gegangen, Morgens aber *wild, agitiert:* hatte die Möbel umgeworfen, die Kleider herum gestreut u. s. w. Bei der Aufnahme war Pat. leicht *cyanotisch*, mit einer Körpertemperatur von *35*,5°; hatte kalte Extremitäten und kontrahierte Pupillen; reagierte nicht auf Zurede; der *Puls* war *kaum fühlbar;* der Urin ging ins Bett. Seitens des Herzens nichts zu bemerken. In beiden Lungen ziemlich zahlreiche feuchte und trockene Rasselgeräusche. Die Milz reicht bis zur vorderen Axillarlinie. Im Urin kein Albumin, kein Zucker.

Behandlung: Magenausspülung, Kampher subkutan, heisse Eiermilch mit Kognak, Wärmekasten. Die letzten Stunden vor dem Tode lag Pat. soporös da. Wegen Verdachtes auf akute Phosphorvergiftung geschah die Leichenöffnung in forensischer Weise, wobei *beide Nebennieren* zerstört, von käsigen tuberkulösen Massen in schwieliges Fettpolster eingebettet ersetzt gefunden wurden. Path. anat. Diagnose: *Morbus Addisonii.*

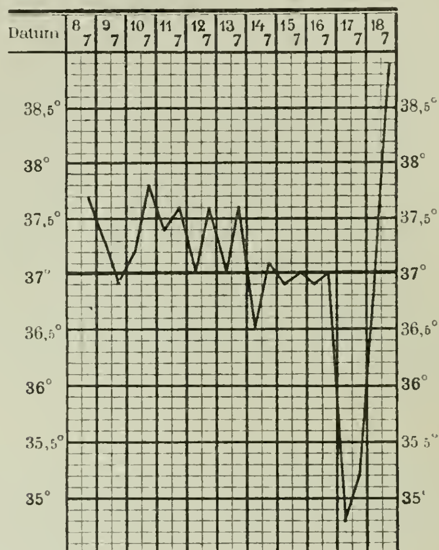
Fall 40. Amanda Charlotta J—n, 65 Jahr, Wittwe. Aufgenommen in die medizinische Klinik des Seraphimerlazarettes den 8/7 1898, gestorben den 18/7 selb. J. Allgem. Journal 1898 II 304. Klin. Diagnose: *Cancer ventriculi c. anaemia + Bronchit. apic. pulm. sin.* — Über den Fall finden sich keine Spezialnotizen vor. Aus der Diagnose wie auch aus der Behandlung, welche aus Tinct. Chin. comp. + Tinct. nuc. vom., Karlsbadersalz, Salicyl. bism. mit Morphium bestand, kann man schliessen, dass Pat. dyspeptische Symptome gezeigt hat. Im Harn kein Albumin. Hinsichtlich der Körpertemperatur während des Aufenthaltes im Krankenhause siehe Temperaturkurve S. 38.

N:r 126 im Obduktionsjournal 1898.

Bei der von Dr. H. BOHEMAN vorgenommenen *Obduktion* wurde folgendes beobachtet: »Ziemlich kräftige Konstitution. Keine ausgesprochene Kachexie. Muskelfleisch etwas schlaff. Hautfarbe *graubleich, nicht braun.* Das *Herz* zeigt braune Atrophie der Muskulatur. Klappen und Ostien gesund. Ausgebreitete Arteriosklerose mit ausserordentlich geringer Tendenz zur Verkalkung. In beiden Lungen chronische Bronchitis und schwaches Emphysem. In beiden Spitzen eine kleine indurierte schieferfarbene Partie. Ein etwa gänseeigrosses Struma (diffuse kolloide Vergrösserung der Schilddrüse). — Milz etwas vergrössert; sonst nichts Abnormes. — Magenschleimhaut etwas dünn, stellenweise schieferfarben. Nirgends weder im Ventrikel noch in den Därmen Tumoren. — Chronische Nephritis mit beginnender Schrumpfung.

Am linken Leberlappen verschiedene kleine Einziehungen, welche innerhalb des Parenchymes sich in kleine Bindegewebsschwielen fortsetzen (beginnender Hepar lobatum?).

In beiden Nebennieren käsig-puriforme Nekrosen, umgeben von festen, schwieligen Partien. Nirgends Tuberkel zu finden.



Path. anat. Diagnose: *Bronchit. chron.* + *Pneumonia chron. apic. pulm. sin.* + *Tbc. gland. suprarenal.* + *Nephritis chron. interstit.*»

Die nach KAISERLING's Methode konservierten Nebennieren, welche mir von Dr. BOHEMAN übergeben wurden, zeigten typische tuberkulöse Veränderungen: zentrale, unregelmässig begrenzte, käsige Nekrosen, umgeben von einem festen Granulationsgewebe, das an verschiedenen Stellen *Riesenzellentuberkel* von charakteristischem Aussehen zeigte. Schnitte aus dem Präparate, nach von GIESON gefärbt, habe ich auf der der Abhandlung beigefügten Tafel, Fig. 1 in etwa 2,0-facher Vergrösserung abbilden lassen, um das gewöhnliche Aussehen einer Nebennierentuberkulose zu veranschaulichen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Schnitte konnten von dem ursprünglichen Organgewebe nur einzelne kleinere Markzellengruppen entdeckt werden.

Fall 41, beobachtet von H. GRAEVE.

I. H., 16 Jahr, Arbeitertochter. Skede. Hockås. Wurde den $^{30}/_{6}$ 1898 im Lazarett zu Östersund aufgenommen, den $^{17}/_{9}$ 1898 unverb. entlassen. Journal-N:r 297.

Diagnose: *Morbus Addisonii* (*Tuberculosis*).

Das von Dr. H. GRAEVE geführte Journal enthält: »Anamnese von der Patientin selbst erhalten. Vater, Mutter und Geschwister

gesund. Im Alter von 7 Jahren hatte Pat. Diphtherie, soll aber nachher gesund gewesen sein, ausser dass sie des Sommers Kopfschmerzen und Erbrechen gehabt hat. Erkrankte plötzlich zur Weihnachtszeit 1897 mit Kopfschmerzen und Erbrechen, hatte keine Schmerzen im Bauch, keine Diarrhöe. Pat. wurde matter und konnte seit April 1898 nicht länger ausser Bette bleiben. In der letzten Zeit ist der Bauch angeschwollen.

Stat. praes. bei der Aufnahme. Pat. sehr elend, mager, graubleich und cyanotisch. Die Haut zeigt einen bräunlichen Farbenton, welcher an verschiedenen Stellen, besonders an den Handrücken, Knien und Unterschenkeln, dem ganzen Rücken und der Stirn zu grossen unregelmässigen Flecken und Streifen verstärkt wird, welche ganz dunkelbraun sind. Pat. hat Fieber. Puls sehr schnell und klein. Urin dunkler Fieberurin; albuminfrei. Appetit gering. Die Intelligenz scheint gering zu sein. — Pat. ist stumpf, antwortet kaum auf Zurede.

Die objektive Untersuchung zeigt ein grosses, linkseitiges Exsudat mit Verschiebung des Herzens. Keine Bronchitis, kein Husten. Bauch gross und durch freien Ascites aufgetrieben. Tumor nicht palpabel. Per Rektum nichts Abnormes zu fühlen.

$^{2}/_{7}$. Thoracocentese. Ungefähr 1 Liter serösen, gegen das Ende etwas bluturtermischten Exsudates wurde entleert.

$^{7}/_{7}$. Scheint sich etwas besser zu befinden — isst und erscheint lebhafter — Seit dem $^{2}/_{7}$ im Gesicht bedeutend geschwollen; hat sonst keine Ödeme.

$^{21}/_{7}$. Fortfahrend Fieber, ziemlich wechselnd. Bauch stark durch Ascites gespannt. Heute Punctio abdominis, wobei etwa $3^{1}/_{2}$ L. klare Flüssigkeit entleert werden. Bei darauf vorgenommener Untersuchung erweist sich die Leber bedeutend vergrössert; sonst nichts Abnormes nachzuweisen. Milzdämpfung nicht vergrössert. Von der linken Thoraxhälfte wieder Zeichen eines bedeutenden Exsudates.

$^{10}/_{9}$. Zustand ziemlich unverändert, nur dass seit Ende Juli Fieber nur selten vorgekommen ist. Heute neue Punktion des Bauches, wobei 4,3 L. Flüssigkeit entleert wurden. Leber fortfahrend ebenso gross.

$^{17}/_{9}$. Unverb. entlassen. Nach der Punktion wieder etwas Fieber.»

Der Fall ist kompliciert. und die Diagnose kann natürlich nur mit Reserve gestellt werden.

Fall 42, beobachtet von CONSTANTIN PETERSON.

16-jährige Arbeitertochter wurde vom $^{25}/_{5}$—$^{19}/_{9}$ 1898 im Lazarett zu Warberg unter der Diagnose *Morbus Addisonii + Salpingo-oophoritis bil. tuberculosa* behandelt. Die Hautpigmentierung soll in hohem Grade ausgeprägt gewesen sein.

Fall 43, vom Verf. beobachtet.

Franz Oscar F—g, 59 Jahr, ehem. Glaser, war vom $^{15}/_{7}$—$^{2}/_{9}$ 1898 unter der Diagnose *Morbus Addisonii* in der Allgemeinen Vor-

sorgungsanstalt aufgenommen, wo über ihn notiert ist: Seit mehreren Jahren an Atemnot leidend. Seit etwa 1 Monat Schwindel, so dass er häufig umgefallen ist. Mattigkeit. Seit einigen Jahren schwarzbraune Hautfarbe fast am ganzen Körper, die Plantae ped. und Volae man. ausgenommen. Abmagerung. Herztöne schwach. Exspirium verlängert. Zahlreiche Rhonchi über beiden Lungen. Kein Albumin. Das linke Ellenbogenlenk 1887 in Folge eines Trauma reseciert. Körpertemperatur während des Aufenthaltes im Krankenhaus zwischen 36,8 und 38,3° schwankend. Zwecks näherer Beobachtung wurde der Kranke dank dem freundlichen Entgegenkommen des Prof. LENNMALM auf die Nervenabteilung des Seraphimerlazarettes eingelegt, wo ich zur Zeit Assistenzarzt war. Pat. wurde hier von 2/9 bis 5/10 1898 gepflegt, wo er in die med. Abt. gebracht wurde.

Aus dem von Cand. med. I. NORINDER in der Nervenabteilung geführten Journal sei hier angeführt:

Anamnese: Der Vater des Pat. starb im Alter von 81 Jahren an Altersschwäche, die Mutter an Magenkrebs. Seine Geschwister leben und sind gesund. Soviel Pat. weiss, hat niemand in seiner Verwandtschaft an einer ernsteren Brustkrankheit gelitten.

Seit seinem 15. Lebensjahre hat Pat. recht anstrengende körperliche Arbeit gehabt. Ökonomische Verhältnisse recht günstig. Spirituosa hat Pat. seit seinem 21. Lebensjahre täglich genossen, zeitweilig in recht bedeutenden Quantitäten — 3—4 Schnäpse und einige Flaschen Lagerbier täglich.

Venerische Ansteckung wird bestimmt geleugnet. Im Alter von 7 Jahren hatte Pat. laut eigener Angabe in beiden Unterschenkeln »Knochenfäule» und benutzte 9 Monate lang Krücken. 1865 hatte er die Cholera. 1887 war er einem Trauma ausgesetzt, und beschädigte seinen linken Arm, welcher operiert wurde, seitdem aber deformiert gewesen ist. Seit 1887 ist Pat. zu wiederholten Malen im Krankenhause Sabbatsberg wegen Emphysem und chronischer Bronchitis gepflegt worden und ist während aller dieser Jahre von Atemnot belästigt gewesen. 1896 wurde Pat. in Sabbatsberg wegen Hernia lin. alb. operiert. Nach einem Schlag auf den Kopf im Jahre 1896 hat er häufig Kopfschmerzen und Schwindel.

Im Mai 1898 trat eine bedeutende Verschlimmerung im Zustande des Patienten ein. Seine Kräfte nahmen ganz bedeutend ab, er vermochte nicht ausser Bett zu sein. Im ganzen Körper, hauptsächlich in den Gelenken, fühlte er Schmerzen, die bei Bewegungen sich steigerten. Der Kopfschmerz nahm zu, und Pat. fühlte sich stets benommen. Auch der Husten war heftiger. Pat. begann abzumagern und beobachtete eine allmählich zunehmende Braunfärbung der Haut. Wo die Verfärbung zuerst auftrat, weiss er nicht.

Im Juni desselben Jahres wurde Pat. in die Allgem. Versorgungsanstalt aufgenommen, wo indes die Verschlimmerung fortschritt.

Den 2. Sept. wurde Pat. in die Nervenabt. des Seraphimerlazarettes aufgenommen und ist seit dem etwas besser geworden. Die Kräfte haben zugenommen; die Schmerzen und der Husten sind er-

träglicher geworden; die braune Farbe hat möglicherweise etwas abgenommen.

Stat. praes. den 4. Okt. 1898.

Pat. ist bettlägerig. Körperbau normal. Körperfett und Muskulatur nach seiner eignen Angabe reduciert. Körpergewicht 68,5 Kg. Die Hautfarbe ist bräunlich, am dunkelsten an Hals, Brust, Bauch und den oberen Teilen der Schenkel. Hier dürfte die Haut bronzefarben zu nennen sein. Das Gesicht ist dunkelgefärbt, doch nicht sehr stark. An den Lippen und Conjunctivae keine Dunkelfärbung. Keine Pigmentierung der Palma manus, unbedeutende an den Füssen. An beiden Unterschenkeln mehrere runde dunkle Flecke und Narben. An den dunkelgefärbten Hautpartien sind hier und da helle ungleich grosse, unregelmässige kleinere Flecke zu sehen.

Schlaf unregelmässig. Appetit ziemlich gut. Stuhl träge. Temperatur afebril (hat während des Aufenthaltes im Krankenhaus zwischen 36,5 und 37,5 geschwankt). Harn klar, hellgelb, enthält weder Albumin noch reducierende Substanz; spez. Gew. 1,018. Die Harnmenge, 3 Wochen lang gemessen, hat sich im allgemeinen auf 1200 Kbcm. gehalten.

Subj. Symptome. Pat. fühlt sich im höchsten Grade matt und kraftlos. Alle Bewegungen ermüden ihn sehr, und er wird dabei sehr kurzatmig. Pat. hat stets Schmerzen im Kopf und recht oft ein Gefühl von Schwindel, wenn er die Körperstellung ändert. Beständige Schmerzen in Hals, Rücken und allen Gelenken, besonders den Hüftgelenken. Bei Bewegungen nehmen sie zu. Pat. wird von bald heftigerem, bald schwächerem Husten belästigt, der bisweilen in sehr peinigenden Anfällen auftritt, wobei er Schmerzen in der Brust und Schwierigkeit beim Atmen hat.

Obj. Symptome. Der Thorax ist recht kräftig gewölbt, der untere Teil des Sternums zeigt eine Einziehung. Die Fossae supra- et infraclaviculares eingesunken. Der Angulus epigast. bildet einen rechten Winkel. Der Perkussionsschall ist in den Fossae supraclavicul. und auf den Claviculae etwas kürzer als normal, unterhalb der II Rippen etwas hypersonor. Auf dem Rücken ist er etwas kürzer als normal. Das Respirationsgeräusch ist überall rauh mit verlängertem Exspirium. Überall sind feuchte Rasselgeräusche von verschiedener Grösse zu hören. Sie sind am zahlreichsten über den Spitzen, besonders rechts. Über den Spitzen sind sie feiner und erscheinen etwas härter als anderswo. Im Auswurf, das kein charakteristisches Aussehen zeigt, haben keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden können.

Der Spitzenstoss ist weder zu sehen, noch zu fühlen. Die relative Herzdämpfung erstreckt sich vom rechten Sternalrande bis zur linken Mammillarlinie. Absolute Herzdämpfung fehlt. Herzthätigkeit unregelmässig. Die Töne dumpf, etwas unrein. Puls unregelmässig, ziemlich klein, Frequenz ungefähr 80. Gefässe nicht rigid.

Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert.

Pat. gibt an, dass sein Gedächtnis in der letzten Zeit sehr schlecht gewesen sei. Sonst zeigen seine geistigen Fähigkeiten nichts Abnormes. Der Geruch scheint fast vollständig verschwunden zu sein. Die Pu-

pillen reagieren normal. Das Gehör ist auf dem rechten Ohr geschwächt. Geschmack normal. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Weder sensible noch motorische Störungen. Keine Ataxie. Sehnenreflexe sehr lebhaft am rechten Arm; bedeutend schwächer am linken. Bauchreflexe normal. Plantarreflexe sehr lebhaft. Hautreize an den Beinen rufen lebhafte Zuckungen in naheliegenden Muskeln hervor. Patellarreflexe normal.

Das Blut enthält 3,400,000 rote Blutkörperchen. Hämoglobingehalt 80 (nach Fleischl).

Das linke Ellenbogen- und Handgelenk sind bedeutend deformiert. Der ganze Arm ist verkürzt. Bewegungsfähigkeit in den Fingern der linken Hand unbedeutend.

$^5/_{10}$ wurde Pat. in die medizinische Klinik übergeführt, wo er unter der Diagnose: *Morbus Addisonii + Emphysema pulm. + Bronchit. chr.* bis zum $^{12}/_1$ 1899 (in Abt. III B) gepflegt und alsdann unverb. entlassen wurde.

Bereits den 23. Jan. 1899 wurde Pat. wieder in die Allgemeine Versorgungsanstalt aufgenommen und starb daselbst am 25. Jan. desselben Jahres. Diagnose: *Morb. Addisonii + Degeneratio cordis + Bronchitis chr.* Im Journal steht notiert: Herztöne dumpf, kaum hörbar. Puls klein, unregelmässig, ausgebreitete grossblasige Rasselgeräusche über beiden Lungen. Epileptische Anfälle mit Zuckungen im rechten Arm und Bein wie im rechten Facialisgebiet; die Augen stehen während der Anfälle nach rechts unten gerichtet. Die Anfälle dauern $^1/_2$—1 Minute und werden von einem unartikulierten schwachen Laut eingeleitet; 3—4 Anfälle in der Stunde. Während der Anfälle Abgang von Urin und Faeces. Keine Zuckungen zwischen den Anfällen, während deren Pat. in einem soporösen Zustand liegt. Durch den damaligen Unterarzt der Versorgungsanstalt Dr. IVAR LUNDIN von dem Ableben des Pat. benachrichtigt, hatte ich Gelegenheit, im Beisein des Dr. LUNDIN die Obduktion vorzunehmen, wobei hauptsächlich folgendes bemerkt wurde: In beiden Lungenspitzen kleinere Kavernen. Lungenparenchym sonst von ziemlich zahlreichen teils einzelnen teils in Häufchen zusammenstehenden, graugelatinösen, miliären Knötchen durchsetzt. Das äusserst schlaffe Herz zeigt braune Atrophie. An der Stelle der *linken Nebenniere* zeigt sich das verdickte grauweisse Peritoneum wie eine etwas eingezogene strahlige Narbe, in deren Umgebung keine Spur von Nebennierensubstanz, weder makro- noch mikroskopisch, entdeckt werden kann. Die vermehrte Bindegewebsbildung tritt mikroskopisch deutlich hervor. Von der *rechten Nebenniere* ist nur ein kaum 2-pfennigstückgrosser Rest übrig, der nirgends mehr als 1 Mm. im Dickendurchmesser misst.

In den Maschenräumen der weichen Hirnhaut, besonders über den Scheitellappen ziemlich reichliches Ödem. Keine Tuberkel.

Fall 44, beobachtet von FRITZ KAIJSER. Lazarett zu Hernösand 1899, B. 180. Daniel Ö—n, 15 Jahr, Pächter. Aufg. d. $^{10}/_9$, gestorben d. $^{24}/_9$ 1899.

Pat. nahm im vergangenen Sommer an der gewöhnlichen Arbeit teil und hat nichts krankhaftes verspürt, ehe etwa 1 Monat vor der Aufnahme ins Krankenhaus sich grosse Schwäche in Armen und Beinen. Kälte und Stechen an mehreren Stellen des Körpers, besonders in den Zehen und Fingern einstellte. Gleichzeitig gaben sich Schmerzen in der Magengrube, schlechter Appetit und Kopfschmerzen zu erkennen. Braunfärbung der Haut seit einem Monat. Abmagerung.

Stat. praes. d. 12/9 1899. Ernährungszustand ziemlich ordinär. Der Kranke klagt über Mattigkeit. Grosse Schwäche besonders in den Beinen. so dass er oft umfällt. Kann sich bisweilen nicht vom Bett erheben, geht aber bisweilen unbehindert. Er hat Schmerzen in *Händen* und *Füssen;* brennendes Gefühl überall im Körper; bisweilen *Erbrechen.* Überall *schmutzigbraune Hautfarbe* ausser an den Handtellern. An der Mundschleimhaut keine braunen Flecke. Finger und Zehen dünn und zusammengeschrumpft mit runzeliger Haut.

Während des Aufenthaltes im Krankenhause fühlte sich Pat. einige Tage besser, so dass er ausser Bett sein konnte, musste aber wegen Schwäche wieder zu Bett gehen. Als Pat. sich am Morgen des 24/9 im Bett aufsetzte, wurde er plötzlich blass, fiel zusammen und starb nach wenigen Minuten. Er hatte während seines Aufenthaltes im Krankenhaus kein Fieber.

Behandlung: Eisen und Arsenik.

Bei der *Obduktion* erwiesen sich die Nebennieren etwas vergrössert, sonst nichts bemerkenswertes.

Fall 45, vom Verfasser 1899 beobachtet.

Karl Victor N—n, 36 Jahre, Kassier. Wurde den 28/5 in das Serafimerlazarett aufgenommen und schon den 2/6 1899 entlassen, worauf ich den Patienten eine Zeit lang privat pflegte.

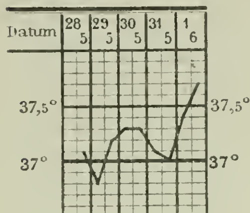
Der Pat. war als Kind schwächlich und längere Zeit wegen einer Coxitis bettlägerig, die lange offenstehende und eitersecernierende Fistelgänge verursachte und zu wiederholten Operationen Anlass gab. Der Pat. hat sonst keine besonderen Krankheiten durchgemacht sondern hatte sich immer einer guten Gesundheit zu erfreuen bis er einige Zeit vor der Aufnahme in das Krankenhaus von einer *mehr und mehr zunehmenden Mattigkeit* sich belästigt fühlte, welche ihn schliesslich für seinen Dienst untauglich machte.

Der Pat. hinkt, in Folge einer in der Kindheit durchgemachten Coxitis. Seine stark dunkelbraune Haut fesselt sofort die Aufmerksamheit. Am meisten braungefärbt sind das Gesicht und die Dorsalfläche der Hände.

An einigen Stellen des Rumpfes wird die Pigmentierung zu fast schwarzbraunen, ziemlich grossen Flecken verstärkt. Keine abnorme Pigmentierung der Mundschleimhaut. Nach seiner eigenen Aussage soll der Pat. immer eine sehr dunkle Hautfarbe gehabt haben und hat er nicht bemerkt, dass dieselbe in der letzten Zeit zugenommen hätte. Die Gattin des Pat. behauptet jedoch mit Bestimmtheit beobachtet zu haben, dass die Haut am unteren Teil des Halses, die früher ziemlich

hell gewesen, seit seinem Erkranken die gratitfarbene Nuance angenommen hat, die sie jetzt zeigt.

Der Pat. hatte während seines Aufenthaltes im Krankenhaus *keinen Appetit* und fühlte sich so *entkräftigt*, dass es ihm ganz unmöglich war eine Treppe hinaufzugehen. Körpertemperatur: siehe nebenstehende Kurve. Gemütsstimmung deprimiert. Körpergewicht 56 Kg. Harn per Tag nicht mehr als 1150 Cm., frei von Eiweiss und Zucker.



Brustkasten zusammengedrückt. Auf den Lungen leichte Dämpfung und abgeschwächtes Respirationsgeräusch, aber kein Rasseln. Am Herzen nichts Bemerkenswertes. Keine Empfindlichkeit am Bauche. Keine Schmerzen.

Nach der Entlassung des Pat. aus dem Krankenhause wurde von mir Behandlung mit Glandul. suprarenal. (3 × 3) eingeleitet. Schon nach 14 Tagen war der Zustand so wesentlich gebessert, dass er Spaziergänge in der Stadt unternehmen konnte. Ende Juni liess ich den Pat. während einiger Tage den Harn sammeln und bestimmte den N-halt desselben. Es war meine Absicht, dass seine Nahrung gleichzeitig gewogen werden sollte, dies wurde jedoch nicht ordentlich durchgeführt. Seiner Angabe gemäss genoss er während des Versuches mit gutem Appetit seine gewöhnliche gemischte Kost, nach seinem Dafürhalten doch mit etwas gesteigertem Gehalt an Fleisch.

Das Resultat der Harnanalysen zeigt die nachfolgende Tabelle:

Tag.	Harnmenge Kcm.	Sp. Gew.	% N.	N. in Gm.	Alb. in Gm.
21—22	1760	1,013	0,883	15,54	97,1
22—23	1400	1,015	0,993	13,90	86,9
23—24	1220	1,020	1,095	13,36	83,5
24—25	1350	1,015	0,883	11,92	74,5
25—26	1300	1,015	0,993	12,91	80,7
Im Durchschnitte	1406	—		13,53	84,7

Im Juli verbrachte der Pat. drei Wochen in Marstrand. Nach seiner Rückkehr teilte er mir brieflich mit, dass er sich ganz hergestellt fühlte. Die fast noch mehr ausgeprägte Braunpigmentierung schrieb er der Sonne zu. Als ich in Okt. den Pat. wieder sah, hatte er ohne Unterbrechung seinen Dienst besorgt. Nur mit kurzen Unterbrechungen hatte er stets mit Suprarenaltabletten fortgesetzt und glaubte gemerkt zu haben, dass die Müdigkeit zunahm, sobald er zu medizinieren aufhörte. Bei unternommener Blutuntersuchung konnte keine nennenswerte Abweichung von der Norm beobachtet werden. Nachher verlor ich den Pat. aus dem Auge. Im Sommer 1901 teilte mir seine Frau mit, dass er, seit dem er ein Paar Wochen bettlägrig gewesen, im Mai desselben Jahres gestorben war, dass er während dieser kurzen Krankheit *äusserst kraftlos* gewesen und *rasch auf*

einander folgende Anfälle gehabt hatte, während welcher er über aufsteigende *Kälte* und *Gefühllosigkeit* in den Extremitäten klagte und seine Überzeugung ausgesprochen, dass sein Ende nahe bevorstehe, dass er bis zu der im Mai eintretenden plötzlichen Verschlimmerung seinen Dienst hatte besorgen können, dass er seit seinem Besuch bei mir im Okt. 1899 dann und wann, wenn seine Kräfte abnahmen, das Medizinieren mit Suprarenaltabletten aufgenommen, welche ihm von alledem, was er probiert hatte, die Müdigkeit am günstigsten zu beeinflussen schienen, und dass er im ganzen mehrere hundert Tabletten verbraucht hatte.

Dr. A. BÖHME, welcher den Pat. während der letzten Wochen seines Lebens pflegte, hat mir mitgeteilt, dass das Bild der letzten Krankheit des Patienten am meisten an eine perniciöse Anämie erinnerte, und dass unter den Symptomen die rasch auf einander folgenden Ohnmachtsanfälle besonders auffallend gewesen.

Bei der von Cand. med. GUNNAR FORSSNER ausgeführten Sektion wurde nur die Bauchhöhle geöffnet, von deren Organen nur die *Nebennieren* makroskopische Veränderungen zeigten, in Form von zentralen, käsigen, teilweise verkalkten Heerden in einem etwas sklerosierten Gewebe.

Von den in Müller und Formalin gehärteten Organen, die Prof. CARL SUNDBERG mir zur Verfügung getellt, habe ich die Nieren, Leber und Haut mit Hinsicht auf etwaiger Pigmentablagerung mikroskopisch untersucht. Nur in den tiefsten Zellenschichten des Rete Malpighii waren gelbbraune Pigmentkörnchen in ziemlich reichlicher Menge zu finden.

Im Corium kein Pigment.

Fall 46. Vom Verfasser 1899 beobachtet.

G. H—g, 71 Jahre, Instrumentenmacher. Wurde den 27/8 in die med. Abteilung des Serafimerlazarettes aufgenommen; gestorben den 6/11 1899. N:r des allg. Journals II 457.

Klin. Diagnose: Arteriosclerosis + ?

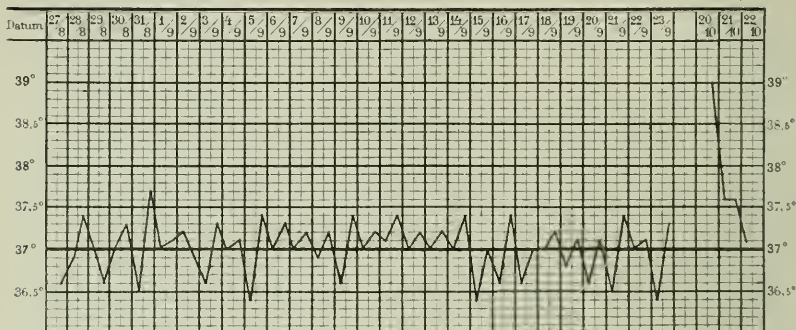
Die Mutter des Pat. starb an Lungenschwindsucht, als der Pat. 7 Jahre alt war; der Vater, der Husar war, fast sechzig Jahre alt an unbekannter Krankheit. Von 7 Geschwistern starben 3 ungefähr gleichzeitig an »Gehirnfieber» im selben Jahre wie die Mutter. Mutter und Kinder starben im Laufe von 5 Wochen. 2 Geschwister starben an unbekannten Krankheiten, eines als kleines Kind, eines mit 79 Jahren. Eine 74-jährige Schwester lebt noch, gesund.

Die hygienischen Verhältnisse des Pat. waren im allgemeinen gute. Er hat eine äusserst wechselnde und immer sehr anstrengende Beschäftigung gehabt; während der Jahre 1859—83 war er bald als Lokomotivenführer, bald als Büchsenmacher, bald als Maschinist und mechanischer Arbeiter an verschiedenen Orten z. B. Indien, Kapstadt, Amerika und Schweden angestellt. Seit 1884 Instrumentenfabrikant in Stockholm, eine Beschäftigung, die er wegen mangelnder Kräfte zu Johanni 1899 aufgeben musste; reiste dann nach einem Kurort, konnte jedoch wegen zunehmender Schwäche die Kur nicht benutzen. Eine

Woche vor der Aufnahme wurde der Pat. *so kraftlos*, dass er das Bett hüten musste.

Frühere Krankheiten: »Chancre» und zweimal Gonorré. Mit Ausnahme davon, dass er seit vielen Jahren (8—10) von Schmerzen in der Magengrube belästigt gewesen, hat er sich sonst immer einer guten Gesundheit zu erfreuen gehabt.

Im Anfang des Sommers 1899 stellten sich Schwäche, *dyspeptische Symptome* und *Verstopfung* ein. Bedeutende *Abmagerung.*



Im Krankenhaus war am Patienten hauptsächlich Folgendes zu beobachten: Blasse, *schmutziggraue Gesichtsfarbe. Abgemagert.* Bettlägerig wegen Entkräftigung. Temperatur: siehe Kurve. Pulsfrequenz normal. Art. radiales sclerotisch. Der Pat. ist matt abgeschlagen, schläft sehr viel und ist für Kälte besonders empfindlich; klagt über *Unbehagen in der Magengrube:* dass Essen »will sich nicht setzen». *Appetit* wechselnd, im allgemein *weniger gut.* Einige Male *Erbrechen.* Abführung träge. Harn, von sp. Gew. 1,016, enthält kein Alb. Keine palpablen Veränderungen im Epigastrium oder sonst wo im Bauche. Über den Oberlappen der rechten Lunge ist der Perkussionsschall etwas kurz. Herztöne etwas dumpf. Sonst an den Brustorganen nichts bemerkenswertes. Den 19/9 wurde der nach einem Probenfrühstück heraufgeholte Mageninhalt mit folgendem Resultat untersucht: Totalacidität 61, 0 Milchsäure, positive Reaktion auf HCl, Pepsin und Lab.

	Körpergewicht.
9/9 99	. . . . 46,5 Kgm
15/9	. . . . 47 »
22/9	. . . . 47 »
29/9	. . . . 48 »
7/10	. . . . 45 »
13/10	. . . . 45 »

Am letzten Tage stellten sich Delirien ein, und der Kranke wollte aus dem Bett.

Sektion: »Die Leiche misst 161 Cm. in Länge. Körperbau kräftig. Körperfett und Muskulatur reduciert. Hautfarbe blass mit einem schwachen Stich ins Braune. Gewöhnliche Leichenerscheinungen. Geringe Sclerose in den Basilararterien. Atrophia fusca myocardii. Die Koronararterien und in hohem Grade die Radialarterien, weniger die Aorta sclerotisch.

Beide Lungen, besonders die rechte mit der Brustwand verwachsen. Im oberen Lappen der rechten *Lunge* ein ungefähr apfelgrosser fester Herd, der im Durchschnitt Induration und ein käsig zerfallendes Zentrum zeigt.

Milz, klein, atrofisch.

In Betreff der *Verdauungsorgane* nichts zu bemerken.

Nieren etwas atrofisch.

Die *Leber* zeigt nichts Abnormes.

Nebennieren vergrössert (die rechte wiegt 9 Gm, die linke 12,5 Gm), knotig, im Durchschnitt von zahlreichen, käsigen Heerden durchsetzt.

Pat.-anat. Diagnose: *Morbus Addisonii* (Tuberculos. gland. suprarenal.) + Arteriosclerosis + Atrophia fusca myocardii + Tbc chr. pulm. dxtr. + Pleurit. chr. fibrosa.»

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nebennieren habe ich nur unbedeutende Reste von ursprünglichen Parenchymzellen nachweisen können; der grösste Teil des Organgewebes wird von nekrotischen Partien eingenommen, in deren Periferie an mehreren Stellen typische Riesenzellentuberkel angetroffen werden.

Fall 47, von F. BAUER beobachtet.

Im Krankenhaus zu Malmö wurde $^{12}/_{2}$—$^{11}/_{3}$ 1900 ein 52-jähriges Fräulein F. O—n unter der Diagnose *Morbus Addisonii* + Neuralgia n. ischiad. gepflegt.

Aus den über den Fall sich findenden Notizen, die mir Dr. F. BAUER zur Verfügung gestellt hat, ist folgendes anzuführen.

Als die Pat. im Alter von 44 Jahren zu menstruieren aufhörte, erkrankte sie unter dyspeptischen Symptomen: Druck und Schwere im Epigastrium, Spannungen und Aufstossen nach dem Essen. Seit dieser Zeit träge Abführung und zeitweise unangenehme Empfindungen in der Blinddarmgegend. Seit 1898 eine langsam zunehmende Dunkelfärbung der Haut und bedeutende Abmagerung. Seit dieser Zeit hat die Pat. an Müdigkeit, Kopfschmerzen und Herzklopfen gelitten.

Die Hautfarbe geht stark ins schwarze; leichter »Icterus». Temp. ungefähr 37°. An inneren Organen nichts bemerkenswertes.

Laut Mitteilung von Dr. BAUER im Mai 1903 ist der allgemeine Zustand der Pat. ungefähr derselbe wie bei ihrer Entlassung aus dem Krankenhause. Sie leidet ständig an Mattigkeit und oft an dyspeptischen Symptomen und Obstipation. Auch die Hautfarbe hat keine Veränderung erlitten, ist fortwährend stark braun.

Fall 48, beobachtet in der medizinischen Klinik zu Lund im Jahre 1900.

Elna J—n, 47 Jahre, aus Lund. Aufgen. ins Krankenhaus den $^{26}/_{3}$ und gest. den $^{1}/_{4}$ 1900.

Klinische Diagnose: Cancer ventriculi (?). Dr. C. O. LUNDSTRÖM hat über den Fall notiert:

Pat. leidet seit ungefähr 1 Jahre an *Digestionsstörungen*, *Mattigkeit* und *Müdigkeit* und seit 3 Wochen an *intensivem Erbrechen*, welches niemals bluturtermischt war. Während der letzten Zeit hat sie kaum irgend etwas geniessen können, ohne zu erbrechen. Sie hat bedeutende *Schmerzen in der Magengegend* gehabt. Keine Rückenschmerzen und keine Empfindlichkeit in dieser Gegend. Bedeutende *Empfindlichkeit über das ganze Epigastrium*. Blasse, cyanotische Hautfarbe. Keine bedeutendere Dilatation des Ventrikels. *0 HCl*. Milchsäure +. Totalacidität 20. Puls schnell, klein, unregelmässig. Kein Tumor palpabel. *Obduktion* den $^{3}/_{4}$ 1900 (Prof. BENDZ): »Leiche von mittlerer Länge, sehr wohlgebildet. Körperfett und Muskulatur gut entwickelt. Farbe *gelbbraun* (*helle Kaffefarbe* oder Bronzefarbe), *ungefähr gleichförmig* über den ganzen Körper, nur etwas *dunkler* an den *Knieen* und *auf der Symphyse*. Über die Rückseite des Rumpfes dunkel rotviolette Leichenflecke. — *Herz* von normaler Grösse; Konsistenz etwas schlaff. Fettbelag des Pericardiums reichlich. In der Wand der rechten Kammer ist eine scharfe Grenze zwischen Fett und Muskulatur nicht zu sehen. Muskulatur der linken Kammer braun und atrophisch. Klappen ohne Bemerkung.

An *Lungen* und *Kehlkopf* nichts Abnormes.

Milz von normaler Grösse, Konsistenz recht fest. Kapsel bedeutend runzelig; auf der Schnittfläche tritt das Bindegewebe deutlicher als normal hervor.

Leber etwas atrophisch; sonst ohne Bemerkung.

Die *Nieren* zeigen ein normales Aussehen.

Nebennieren auf beiden Seiten fast vollständig atrophiiert. Die einzigen noch vorhandenen Reste stellen in der Fettkapsel zerstreute, bohnengrosse Knoten dar, welche auf der Schnittfläche käsig degeneriert erscheinen.

Der *Magen* enthält ungefähr 100 Kcm. dünne, grüngefärbte Flüssigkeit. Schleimhaut von einem reichlichen zähen Schleim bedeckt. Die Partie zunächst dem Pylorus schieferfarben, sonst Rostfärbung ausser am Fundus, wo Gastromalacie eingetreten ist. In der Schleimhaut nahe der Cardia sind eine grosse Menge stecknadelkopfgrosser, weisser Knötchen mit halbflüssigem Inhalt zu sehen.

Im *Darm* kommen schon im oberen Teil des Jejunums geschwollene Peyer'sche Plaques vor. In der Mitte der einzelnen Follikel ist eine schieferfarbene, punktförmige Öffnung zu sehen. Das *Gehirn* wurde nicht untersucht. Pat.-anat. Diagnose: *Morbus Addisonii*.

Fall 49. F. KLEFBERG erwähnte in der Sitzung der Gesellschaft schwedischer Ärzte am 27 November 1900 (siehe die Verhandlungen der Gesellschaft schwedischer Ärzte 1900, S. 222) einen Fall von Addison'scher Krankheit bei einem circa 50-jährigen Bootsmann, welcher 1886 im allgemeinen Garnisonskrankenhaus zu Stock-

holm bis zu seinem Tode gepflegt wurde. Pat. hatte seit mehr als einem Jahre eine ausgesprochene Bronzefarbe an Hals und Brust gezeigt.

Bei der Sektion fand man in den Nebennieren ausgedehnte Tuberkulose mit käsigen Herden.

Nähere Notizen von dem Falle habe ich in dem Archive des Krankenhauses vergebens gesucht. Durch Herrn Dr. KLEFBERG habe ich erfahren, dass ausser in den Nebennieren sonst im Körper keine Tuberkulose zu entdecken war.

Fall 50. Über diesen Fall berichteten die Herren K. MALMSTEN und C. SUNDBERG in den Zusammenkünften der schwedischen Ärztegesellschaft am 27. Novbr. und 4. Dezbr. 1900 (siehe Förhandl. vid Sv. Läkaresällskapets sammankomster 1900, S. 222 u. 225).

Die von Dr. MALMSTEN aufgenommene Krankengeschichte, welche mir zur Verfügung gestellt worden ist, enthält in der Hauptsache folgendes:

J. W—g, 32 Jahr. Postdiener. Die Eltern leben und sind gesund. Zwei Geschwister sind in zartem Alter gestorben; zwei sind am Leben und gesund. Die Jahre 1886—1891 diente Pat. bei einem Garnisonsregimente und war während dieser Zeit bei bester Gesundheit. Seit 1891 war er im Postdienst angestellt, wo er sehr streng besonders mit Briefabstempeln beschäftigt war und in gedrückten ökonomischen Verhältnissen lebte.

Das erste Symptom seiner jetzigen Krankheit zeigte sich im Sommer 1899. Er wurde von seiner Umgebung darauf aufmerksam gemacht, dass seine Stirn einen gelben Farbenton hatte. Sein subjektives Befinden war indes bis zum Herbst gut. Zu dieser Zeit fingen Appetit und Kräfte an abzunehmen. Anfang 1900 verschlimmerte sich sein Zustand. Sein Gemüt wurde verstimmt. Dunkelfärbung der Handrücken stellte sich ein. Beim Waschen der Hände bemerkte Pat., dass die Finger eine lange Weile nahher taub und eiskalt waren. Im März und April war er beurlaubt und wurde unter Eisen- und Arsenbehandlung bedeutend gebessert, so dass er im Mai und Juni ohne Schwierigkeit seinen Dienst versehen konnte. Bereits Anfang Juli trat indes wieder Verschlimmerung ein. Die Dunkelfärbung im Gesicht war ausgesprochener geworden; vom konsultierten Arzt wegen vermuteter Lungentuberkulose mit Leberthran und Jodeisen behandelt, hatte er im August und halben September Urlaub; den Versuch, seinen Dienst wieder zu versehen, musste er nach einer Woche wegen ausserordentlicher Kraftlosigkeit wieder aufgeben. Als Pat. am 22. Sept. 1900 Dr. MALMSTEN konsultierte, litt er an so hochgradiger Kraftlosigkeit, dass es ihm unmöglich war schnell zu gehen und die geringste körperliche Anstrengung (wie das Aus- und Ankleiden) ihm grosse Pein verursachte. Seinen sonstigen Zustand zu dieser Zeit schildert Dr. M. folgendermassen. Die *Gesichtsfarbe ist braungelb.* Auf der rechten Seite des Kinnes ein scharf hervortretender brauner Strich. *Hals braungefärbt* bis zur gleichen Höhe des Hemdenkragens. *An der Mundschleimhaut* sehr scharf markierte, grössere und kleinere *Pigmentflecke.* In der Schulterregion schwache Pigmentie-

rung. *Warzenhöfe hochgradig braun*, ungefähr wie bei einer schwangeren Frau. *Genitalien sehr stark braungefärbt.* Ausserdem fanden sich Pigmentierungen an den Hüften, Knieen, Ellbogen und Handrücken. Nägel und Sclerae stachen als nicht pigmentiert stark ab.

Pat. war ein wenig von trockenem Husten belästigt, und an seiner rechten Lunge waren trockene Rasselgeräusche zu hören. Herztöne ohne Bemerkung. Puls weich; Frequenz zwischen 70 und 90. Bisweilen waren Übelkeiten und Erbrechen, wie Pat. meinte, ganz unmotiviert aufgetreten. Ausser einer gewissen Empfindlichkeit über dem Bauche bei tieferem Druck sonst nichts Abnormes vom Digestionskanal zu erwähnen. Kein palpabler Tumor. Keine Vergrösserung der Milz oder Leber. Harn von normaler Beschaffenheit; spez. Gew. 1,018. Kein Alb., kein Zucker.

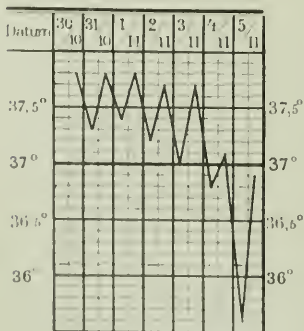
Das Körpergewicht, welches im Juli 1899 60 Kg. betrug, war jetzt auf 55 gesunken. Auf Rat des Arztes verbrachte der Kranke einige Zeit auf dem Lande und nahm Eisen-, China- und Arsenpillen. Er fühlte sich davon anfänglich besser, als er aber nach einmonatlicher Abwesenheit wiederkehrte, war sein Zustand ausserordentlich schlecht. Die Kräfte waren ganz erschöpft, und er konnte sich nur mit Mühe aufrecht halten. Den 28. Oktober 1900 wurde durch Dr. MALMSTEN und Dr. KARL A. R. LUNDBERG das Blut mit folgendem Resultat untersucht: Hämoglobingehalt 100, Zahl der roten Blutkörperchen 8,000,000, keine Vermehrung der weissen. Ihrer Form und Grösse nach erwiesen sich die roten völlig normal.

Den 30. Oktober wurde Pat. im Serafimerlazarett, Med. Klinik (Abteilung des Prof. S. E. HENSCHEN) aufgenommen. Aus den dort von den Cand. med. ERHARDT und LINDQVIST wie Dr. J. TILLMAN gemachten Tagesnotizen sei angeführt:

Med. Klin. I, 1900, N:r 661. J. P. W—g, 32 Jahr. Aufgen. den 30/10, gestorben den 6/11 1900.

Diagnose: *Tbc pulm. + Morbus Addisonii.*

Status den 30/10 00: Schlaf gut. Kein Kopfschmerz. Unbedeutender Husten; keine Stiche; weder Kerzklopfen noch Atemnot. Temp. siehe nebenstehende Kurve. Körperbau ordinär. *Kräfte* herabgesetzt. *Mager.* Gewicht 50,5 Kg. *Appetit schlecht. Stuhl normal.* Das Blut koaguliert normal. Hämoglobin 100. Zahl der roten Blutkörperchen wurde zu 3,700,000 angegeben. Von seiten des Nervensystemes keine Veränderungen.



Die Beschreibungen der Pigmentierungen der Haut und Schleimhäute stimmen in allem Wesentlichen mit dem überein, was ich aus dem von Dr. MALMSTEN aufgenommenen Status angeführt habe.

Perkussionsschall oben über der Vorderseite der rechten Lunge und auf der Rückseite bis zur Mitte der Scapula kurz; auf der Vorderseite trockenes, mittelbläsiges, auf der Rückseite knatterndes Rasseln. Tuberkelbazillen in den Sputa nachgewiesen. Am *Herzen* keine Veränderungen.

Magensaft sauer; Totalacidität 30; 0 HCl; 0 Lab; 0 Pepsin; 0 Milchsäure. Seitens der Bauchorgane sonst nichts zu bemerken.

Harn: Spez. Gewicht 1,015. 0 Alb.

Ordin.: Leberthran; Condurango + T:a nuc. vom; Suprarenaltabletten; Kampher, Wein und Digitalis.

Tagesnotizen:

1/11. Der nach einer BOAS'chen Probemahlzeit gewonnene Magensaft reagiert sauer, zeigt eine Totalacidität von 16, enthält weder HCl, Lab noch Pepsin, giebt aber schwache Reaktion auf Milchsäure.

5/11. In der vorausgegangenen Nacht stellte sich allgemeines Unwohlsein mit *Übelkeiten* und *Erbrechen* ein, die den ganzen Tag andauern. *Puls* (am Nachm.) *kaum fühlbar*, schnell. Das Herz zeigt keine Vergrösserung; keine Geräusche. Hände und Füsse fühlen sich kalt an. Pat. ist stumpf und leidet an grosser Mattigkeit. Er hat ein Gefühl von Schwere und Schmerz in der Magengrube. Hat im Laufe des Tages 12 Spritzen Kampher sowie Wein und Kognak bekommen.

6/11. Pat. starb Uhr 5.30 Morgens.

Obduktion 7/11 1900 (Prof. CARL SUNDBERG): »Körper von mittlerer Länge, zart gebaut, aber wohlgebildet. Muskulatur schwach. Leichenstarre und Leichenflecke sind vorhanden. Das Unterhautfett in der Nabelgegend ungefähr 1 Cm. dick, fest, von normaler, gelber Farbe. Keine Blutungen in der Haut. Keine Anasarca. Allgemeine Hautfarbe blassgrau mit an gewissen Stellen deutlich hervortretendem blass bronzefarbenen, bräunlichem Anstrich. Diese Verfärbung fällt am meisten an Gesicht und Hals auf und verschwindet nach oben diffus an der Haargrenze, nach unten aber ziemlich scharf gegen die blassere Haut ungefähr an der Grenze zwischen dem obersten und mittleren Drittel der Halshöhe kontrastierend. Am stärksten ist die Verfärbung an den Seiten- und Hinterpartien des Halses, am Kinn und an den Tubera frontalia. Ziemlich stark dunkelbraun gefärbt sind auch die Schultern, die Mamillen, der Penis und das Scrotum; am schwächsten die Hände, Hüften, Backen und Knieen. Unregelmässig begrenzte, bis 2-Pfennigstückgrosse Pigmentierungen befinden sich auch auf der Mundschleimhaut, besonders an den Mundwinkeln. Thorax platt.

Beide Lungen an den Spitzen adhärent. Die Pleurae enthalten eine geringe Menge Transsudat, desgleichen das Pericardium und die Bauchhöhle. Kleinere, zerstreute Ecchymosen an Pericardium und Pleurae.

Die *rechte Lunge* zeigt an der Spitze eine walnussgrosse Caverna mit festen fibrösen Wänden, umgeben von ungefähr 1 Cm. dickem, fibrösem, schieferschwarz induriertem Bindegewebe, welches in Strahlen in das umliegende, gleichfalls verdichtete Lungenparenchym sich er-

streckt. Hier und da sind in dieser Induration käsige, kleinere Herde zu sehen. Diese Veränderung erstreckt sich ungefähr über das obere Drittel des oberen Lappens. Unterhalb dieses Gebietes und in den übrigen Lappen sind nur einzelne peribronchitische tuberkulöse Herdchengruppen anzutreffen.

Die *linke Lunge* enthält ebenfalls eine Caverna mit indurierten Wänden und indurierter Umgebung, doch in geringerer Ausdehnung als an der rechten Lunge. Einige kleinere, frische, tuberkulöse Herde in der Spitze des unteren Lappens. Die Schleimhaut der Bronchien mit einer geringen Menge zähen Schleimes bedeckt.

Herz kleiner als die geballte Hand der Leiche. Myocardium braun, ziemlich fest.

Milz von gewöhnlichem Aussehen.

Leber verkleinert, etwas braun; kleine Acini.

Ventrikel von gewöhnlicher Grösse. Schleimhaut graublass, im Pylorusteil dicker als gewöhnlich, auf der Oberfläche granuliert und der Konsistenz nach fest, mit einer geringen Menge zähen Schleimes belegt.

Schleimhaut der *Dünndärme* blass. Im unteren Teil des Ileum einzelne kleine tuberkulöse Geschwüre.

Gallenblase und Gallenwege ohne Bemerkung.

Pankreas etwas weich, von grauroter Farbe. Das interlobuläre Bindegewebe sehr blutreich und ausserdem stellenweise hämorrhagisch infiltriert.

Nieren schwach cyanotisch, aber weder getrübt noch geschwollen.

Von der *linken Nebenniere* werden in der Nierenfettkapsel nur zwei ungefähr erbsengrosse auseinander gesprengte Reste angetroffen, miteinander durch fibröses Gewebe verbunden, und in diesen Nebennierenresten sind einige sehr kleine käsige Herde zu sehen. *Rechte Nebenniere* gleichfalls abnorm klein, kaum mehr als 1/3 der gewöhnlichen Grösse betragend; ihr Inneres von diffuser grauroter Farbe ohne Pigmentierung. Sie zeigt sich auf dem Durchschnitt fest und enthält einen grösseren erbsengrossen und einige kleinere, käsige Herde, ausserdem wurde eine kleinere, kaum erbsengrosse, von einem grüngelben, eiterartigen Inhalt gefüllte Höhle hier angetroffen. Bei genauerer Dissektion der Nierengegend und entlang der Harnleiter sind weder accessorische Nebennieren noch Reste von solchen anzutreffen.

Von Seiten des Hirnes und der Genitalien nichts zu bemerken. Auch sonst nichts Abnormes.

Path. anat. Diagnose: *Bronzehaut; Lungentuberkulose mit Induration und Cavernen, Bronchitis und Peribronchitis; katarrhale Bronchitis; Ecchymosen im Pericardium und in den Pleurae; braune Atrophie des Myocardiums und der Leber; granuläre Gastritis; tuberkulöse Darmgeschwüre; Ecchymosen im Pankreas; käsige Herde in den Nebennieren, Atrophie und Schrumpfung derselben.*

Die aufbewahrten, von Haut, Mundschleimhaut, Niere und Pankreas stammenden Präparate, in 10-procentiger Formalinlösung und Spiritus gehärtet, hat mir Herr Prof. SUNDBERG gütigst zur Ver-

fügung gestellt. Von diesen Organen, welche ich mit Rücksicht auf das Vorkommen von Pigment mikroskopisch untersucht habe, stellte sich die Niere als ein Hautdepot des Pigments heraus. Die Haut und Mundschleimhaut enthielten nur in der tiefsten Schicht des Rete Malpighii eine mässige Menge gelbbraunen Pigments. Im Corium und im Pankreas fehlte es. Schon mit unbewaffnetem Auge betrachtet bieten die Schnitte aus der Niere ein auffallendes Aussehen dar, indem der grösste Teil der Rinde nebst der Peripherie der Pyramiden graubraun erscheint. Wie aus Fig. 2 der Tafel, welche nach 3-maliger Loupenvergrösserung eines ungefärbten Schnittes gezeichnet ist, hervorgeht, ist diese Verfärbung nur auf die eigentliche Rindensubstanz beschränkt, während die Pyramidenfortsätze (Markstrahlen) — wie auch eine oberflächliche, dicht unter der Nierenkapsel liegende, nur circa 2/3 Mm. dicke Schicht — von gewöhnlicher Farbe sind. An mehreren Stellen der Rinde treten schwarze Striche hervor, welche sich bei Loupenvergrösserung als Gefässe zeigen. Ähnliche dunkelgefärbte Gefässe von gröberem Kaliber finden wir auch an der Grenze zwischen Mark und Rinde. Mit Ausnahme der Pyramidenbasen bietet das Mark keine wesentlichen Abweichungen vom normalen Aussehen.

Bei *mikroskopischer* Besichtigung der Nierenschnitte findet man betreffs der Pigmentablagerung in der Rinde, dass es hier fast ausschliesslich in der eigentlichen Rindensubstanz (dem Labyrinth) lokalisiert ist, wenn es auch daneben an einzelnen Stellen in den Epitelzellen einiger Canälchen der Pyramidenfortsätze vorkommt. Was die eigentliche Rindensubstanz betrifft ist das Pigment hier — wie aus Fig. 3 ersichtlich ist — hauptsächlich in den Zellen der Tubuli contorti zu finden und nimmt fast konstant nur die der Membrana propria zunächst liegenden Teile der Zellen ein. Die Glomeruli und deren Kapsel sind überall pigmentfrei, wie auch im Allgemeinen die Zellen der gewundenen Harncanälchen der oberflächlichen, gleich unter der Nierenkapsel liegenden Rindenschicht. Nur in einzelnen Canälchen dieser Schicht sind die Zellen in ihren basalen Teilen pigmentführend. An den Wänden der Gefässe der Rindensubstanz findet man hier und da eine mässige Anhäufung von Pigment.

In der Marksubstanz ist das Pigment in grösster Menge an den Gefässwänden angehäuft, während die geraden Harncanälchen mit Ausnahme der der Rinde zunächstliegenden im Allgemeinen frei von Pigment sind. In den pigmenthaltigen Canälchen des Marks ist das Pigment in bedeutend geringerer Menge vorhanden und weniger regelmässig angeordnet als in denjenigen der Rinde. An den Wänden der Gefässe längs der Grenze zwischen Mark- und Rindensubstanz, der sogenannten Arkaden, ist eine reichliche Pigmentansammlung zu sehen. Das in der Niere in Form von feineren und gröberen gelbbraunen Körnern auftretende Pigment gab nirgends mikroskopische Eisenreaktion (PERL's Berlinerblau-Reaktion).

In den Nieren lässt sich eine ziemlich beträchtliche Hyperämie nachweisen.

Fall 51. H. v. UNGE: Ett fall af Morbus Addisonii med Sektion. Hygiea 1900, Bd. 62. 2, S. 659.

Aus dem von Dr. P. V. TÅHLIN geführten Journal sei angeführt: L. W—n, Volksschullehrerin, 37 Jahr, wurde den 14. Okt. 1899 ins Lazarett zu Norrköping aufgenommen, ist daselbst den 8. Dezbr. desselben Jahres gestorben. Die Eltern und 7 Geschwister sind gesund. Ein Onkel mütterl. Seite angeblich an Lungenschwindsucht gestorben; ein Bruder der Patientin litt als Kind an Coxitis, ist aber jetzt als Erwachsener vollkommen gesund. Während des letzten Jahres hat Pat. heftige Gemütsbewegungen gehabt.

Gesund bis vor 13 Jahren, wo sie ihre Lehrerinnenstelle antrat, ist sie seit dessen kränklich gewesen mit schlechtem Appetit und Magenbeschwerden nach gewissen Speisen. Sie machte vor 5 Jahren ein schweres Nervenfieber durch, nach welchem sie ihre volle Kraft nicht wiederbekommen hat. Vor 3 Jahren Struma, welches einer Behandlung mit Jodkalium und Jodpinselung wich. Im Frühling 1899 kam das Struma wieder, ging aber auch nun unter derselben Behandlung zurück. Während der letzten Jahre ist Pat. zeitweise von trockenem Husten belästigt gewesen. Ihre *gegenwärtige Krankheit* soll im *Sommer 1899* begonnen haben; sie fing damit an, dass sie sich *müde und kraftlos* fühlte und nichts zu tun vermochte. Von Anfang Oktober an war sie unfähig, ihren Dienst zu versehen. Während der letzten Woche vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus trat *Erbrechen* hinzu, welches auch unabhängig von eingenommener Speise auftrat.

Ebenfalls während des Sommers 1899, fing die *Hautfarbe im Gesicht* und später auch an den Handrücken an, immer *dunkler* zu werden.

Pat. ist von recht gutem Körperbau; Körperfett und Muskulatur etwas reduciert; allgemeine Hautfarbe blass. Hinsichtlich der Körpertemperatur siehe nebenstehende Kurve (S. 55).

Harn frei von pathologischen Bestandteilen. Wesentliche Symptome:

Hochgradige allgemeine *Schwäche*, Gefühl von Müdigkeit und geistiger Abstumpfung, bisweilen *Kopfschmerzen* und *Schwindel; mangelnder Appetit*, Gefühl von *Druck* und bisweilen *Schmerzen im Epigastrium*, *Ekel* und häufig eintretendes *Erbrechen.* Das Erbrechen kann, im Zusammenhang mit einer Verschlimmerung des Zustandes im übrigen, während gewisser Tage — gewöhnlich mehrere Tage hintereinander — ungewöhnlich schwer sein, indem es unaufhörlich wiederkehrt und von keiner Behandlung beeinflusst zu werden scheint. *Stuhl* im allgemeinen *träge. Haut im Gesicht* und an den *Dorsalseiten der Hände* von *schmutzig braungelber* Farbe. Die Dunkelfärbung der Haut scheint in gewisser Maasse von dem zufälligen Befinden der Patientin abhängig zu sein, indem sie an Tagen mit Verschlimmerung des allgemeinen Zustandes deutlicher hervortritt. *Hier und da* am Körper stecknadelkopfgrosse bis fast erbsengrosse, *dunkelpigmentierte Flecke.* Pat. hustet etwas. Ausser etwas abgeschwächtem Atemgeräusch über der rechten Lungenspitze ist an den Lungen nichts Abnormes zu finden.

Herztöne rein. *Puls* im allgemeinen *klein* und sehr *schnell.* Rote Blutkörperchen 4,700,000. Hämoglobin 80. Behandlung: Suprarenaltabletten.

28/10. Der Zustand seit der Aufnahme wechselnd; Pat. kann sich mehrere Tage ziemlich wohl fühlen, worauf dann eine Verschlimmerung folgt; im allgemeinen Schwierigkeit die Speisen zu vertragen.

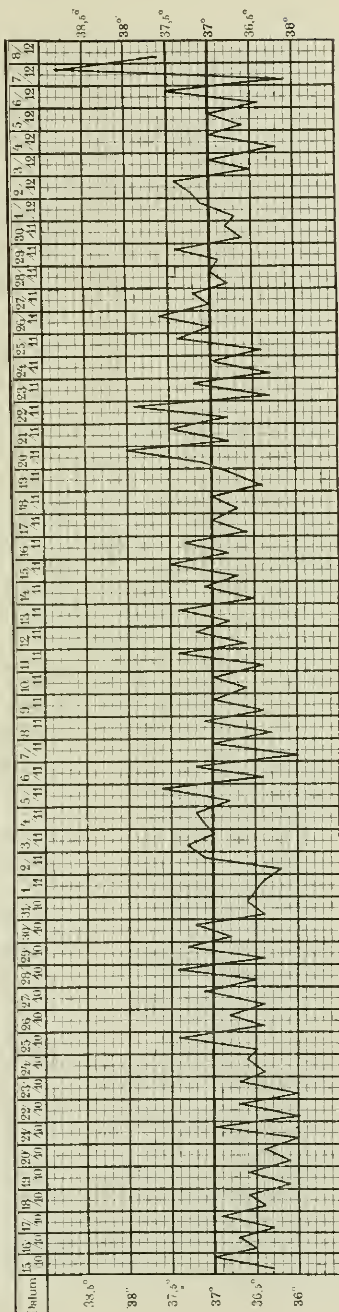
16/11. Kräfte noch mehr herabgesetzt. Von Thyreoideatabletten fühlte sich Pat. anfänglich etwas besser.

29/11. Das *Erbrechen* belästigt die Kranke immer mehr und mehr; sie will nichts essen; ist ausserordentlich matt und kraftlos. Schlechter Schlaf. In der letzten Zeit sind einige stark *pigmentierte Flecke an der Lippenschleimhaut* in der Nähe des rechten Mundwinkels aufgetreten.

6/12. Allmählich immer elender; die Pigmentierung im Gesicht und an den Händen tritt immer deutlicher hervor.

8/12. Pat. starb heute.

Obduktion: Beide *Nebennieren* stark vergrössert, fühlen sich hart an, erstrecken sich weiter nach der Wirbelsäule hin als normal. Von denselben gehen fibröse Streifen aus, welche sich nach den sympatischen Ganglien erstrecken und diese und die von ihnen abgehenden Nerven einschliessen. In den zentralen Teilen der Nebennieren käsige Herde, in der Peripherie feste Schwartenbildung. *Rechte Lungenspitze* narbig eingezogen mit einem älteren, zum Teil kalkumwandelten tuberkulösen Herd. Herzmuskulatur etwas braun. Sonst nichts zu bemerken.



Fall 52, beobachtet von Dr. P. J. C. LUNDGREN im Lazarett zu Lidköping 1901, N:r 655. Betty Johansson, Dienstmädchen, 49 Jahr, aus Saleby. Aufgen. den $^{25}/_{6}$ und unverb. entl. den $^{14}/_{7}$ 1901. Laut Nachricht am Tage nach der Entlassung gestorben.

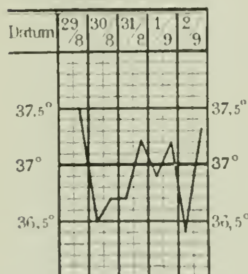
Diagnose: *Morbus Addisonii.*

Pat. hatte seit langer Zeit an gastrischen Symptomen — *mangelndem Appetit*, *Übelkeiten* und *Erbrechen* — gelitten, welche jeglicher Behandlung getrotzt haben. *Seit einem Jahr Braunfärbung der Haut.* Die *Pigmentierung*, welche *während der letzten Monate* in hohem Grade *zugenommen hatte*, war an den *Handrücken*, *dem Hals* und den *Schultern* am meisten *ausgesprochen*, war aber auch in dem *Gesicht* und an den *Beinen* sehr bedeutend. *Allgemeine Mattigkeit* und Muskelschwäche. *Unstillbares Erbrechen.*

Fall 53, beobachtet von Dr. H. KÖSTER im Sahlgrenschen Krankenhause zu Gotenburg 1901. Das Journal 1901, N:r 1102 enthält:

»Das Mädchen Elsa O—n, 13 Jahr, aus Gotenburg wurde den $^{29}/_{8}$ ins Krankenhaus aufgenommen und starb den $^{12}/_{9}$ 1901 Uhr 4.15 nachm. Klin. Diagnose: *Morbus Addisonii.* Path. anat. Diagnose: Idem. Heredität für Tuberkulose oder Lues nicht nachweisbar. Pat. hatte sich bis ungefähr vor einem Jahre gesund gefühlt; begann zu dieser Zeit sich matt zu fühlen; verlor den Appetit und magerte ab. Keine lokale subjektive Symptome. Weitere Auskünfte waren von der Pat. nicht zu erhalten.

Pat. gracil gebaut und in hohem Grade anämisch. Körpertemperatur siehe nebenstehende Kurve.



Puls 96, klein, weich, regelmässig.

Ziemlich *starke, gleichmässig ausgebreitete Hautpigmentierung.* Areolae dunkel. *Schleimhäute nicht pigmentiert.* Zunge nicht belegt. Von seiten des Herzens, der Lungen, der Leber und Milz nichts zu bemerken. Bauch weich, weder aufgetrieben noch empfindlich; keine Ödeme. Etwas geschwollene Kubitaldrüsen. Harn: 0 Alb., 0 Zucker.

$^{9}/_{9}$. Dyspepsie, Erbrechen, schnell abnehmende Kräfte. Körpergewicht 34,5 Kg.

Behandlung: Pil. Blaud.; Liqu. arsen. kal., Suprarenalpulver (10 Cg. × 3). Priessnitz.»

Obduktion $^{13}/_{9}$ 1901: »In beiden Lungenspitzen geheilte tuberköse Herde. Bronchialdrüsen geschwollen, pigmentiert, nicht käsig. Leber, Milz, Nieren ohne pathologische Veränderungen. In beiden *Nebennieren*, am meisten in der linken, finden sich tuberkulöse, zum Teil käsig degenerierte Herde, welche vorzugsweise die Zentra der Organe einnehmen und die Rinde im allgemeinen frei lassen. Nichts Pathologisches von seiten des Darmkanales oder des Pankreas. Retroperitoneale Drüsen markig geschwollen, nicht käsig.»

Fall 54, in der medizinischen Klinik zu Lund 1901 beobachtet. Johannes P—n, 36 Jahre alt, von Wombs Nygård, wurde 6 Dec. 1901 aufgenommen. Exitus 8 Dec. 1901. Klinische Diagnose: *Encephalopathia + Haemorrhagia cerebri* (??).

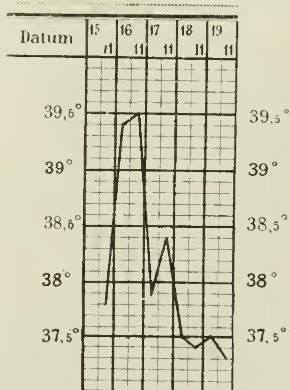
Nach den von Dr. KJ. O. AF KLERCKER geführten Notizen war der Pat. bis 14 Tage vor Johanni 1901 immer gesund gewesen. Er fing dann an ein dumpfes Rollen, dem eines entfernten Donners ähnlich, im Kopfe zu verspüren; er fing ausserdem an verworren zu sprechen und an anhaltendem *Erbrechen* zu leiden. *Müdigkeit* stellte sich schon im Frühling ein und nahm während der letzten 14 Tage vor der Aufnahme des Kranken bedeutend zu. In dieser Zeit erfuhr er bei mehreren Gelegenheiten plötzlich eine so hochgradige Schwäche in den Beinen, dass er während beiläufig $1^1/_2$ Stunde nicht stehen konnte sondern sich hinlegen musste. Ähnliche »Lähmungsanfälle» sollen auch während des Aufenthaltes des Kranken im Krankenhause aufgetreten sein, und nach Angabe des Herrn Dr. KLERCKER war die elektrische Erregbarkeit der Muskeln für faradischen Strom während dieser Anfälle aufgehoben.

Sektion (Dr. C. O. LUNDSTRÖM): »Die Hautfarbe braungelb. Die Nebennieren ganz und gar in käsige, tuberkulöse Massen umgewandelt. Kleinere subpialen Blutungen an den Orbitallappen. Von übrigen Organen nichts bemerkenswerthes. Sektionsdiagnose: *Tuberculosis glandularum suprarenal.* (*Morbus Addisonii*).»

Fall 55, von H. GAHN im Katharina Krankenhaus in Stockholm 1901 beobachtet.

Journ. 1901, N:r 804. Elin V. B—m, Bürstenbindereiarbeiterin, ledig, 20 Jahre. Aufgen. den $^{15}/_{11}$, gestorben den $^{10}/_{12}$ 1901. Diagnose: *Tuberculos. pulmon. + Morbus Addisonii* (Tbc. gland. suprarenal.)

Pat. hat ihre Arbeit in einem sehr staubigen Lokal gehabt. Vor $1^1/_2$ Jahren hatte sie eine starke Lungenblutung und hat sich seit 3—4 Monaten müde und herabgekommen gefühlt. Sie hat guten Appetit gehabt und ist nicht von Nachtschweissen belästigt gewesen.



Pat. ist blass und mager. Temperatur siehe die Kurve. 0 Alb. Die Brüste gespannt (Pat. hat kürzlich einen Partus durchgemacht und bis vor einigen Wochen gestillt).

Dämpfung über der linken Lungenspitze, wo bei Husten feines, krepitierendes Rasseln zu hören ist. Weiter unten an derselben Lunge sind pleuritische Geräusche zu hören.

$^{20}/_{11}$. Expektorat unbedeutend. Untersuchung 2 mal auf Bazillen mit negativem Resultat.

$^{10}/_{12}$. Pat. hat seit einer Woche eine zunehmende *Stumpfheit* gezeigt, nicht essen können und dunkle Hautfarbe bekommen; Gesicht und Arme die letzten Tage *schwach bronzefarben*. Vor einigen Tagen erbrach sie blaugrünen Mageninhalt. Heute nacht ist sie *unruhig* gewesen und hat über *Schmerzen in den Beinen* geklagt. Kein Kopfschmerz. Keine Nackensteife. Die Abgestumpftheit nahm in einigen Tagen bedeutend zu, und Pat. wurde gegen Ende *soporös*.

Obduktion (U. QUENSEL) den $^{12}/_{12}$ 1901. N:r 30 im Obd.-Journ.: »Abmagerung. Gewöhnliche Leichenphänomene. Allgemeine Hautfarbe blass; an den Händen, dem unteren Teile der Vorderarme und im Gesicht schwach bräunliche Farbe. Linke Lunge an der Brustwand festgewachsen. Im obern Lappen dieser Lunge ausgebreitete Schwarten mit eingesprengten käsigen Partieen. Im übrigen Lungenparenchym beider Lungen einzelne kleinere, frische tuberkulöse Herde; der grössere Teil des Parenchymes lufthaltig, blass.

Beide Perikardialblätter mittels ziemlich schwer ablösbarer Adhärenzen mit einander verwachsen. *Herz* schlaff und *welk*. Klappen und Ostien ohne Veränderungen. Muskulatur blass, gräulich, stellenweise gelblich.

Milz vergrössert, fest, blutreich.

Leber und *Nieren* ohne Veränderungen.

Beide *Nebennieren* vergrössert, dicht von erbsengrossen oder etwas grösseren und kleineren, käsig gelblichen, festen Herden durchsetzt.

Path. anat. Diagnose: *Tuberculos. pulm. et glandular. suprarenal. + Synechia pericardii.*»

Fall 56. L. WOLFF. Ett fall af ostillbara kräkningar beroende på Morbus Addisonii. (Ein Fall von unstillbarem Erbrechen, in Folge von Morbus Addisonii.) Verhandlungen der Gesellschaft der Gotenburger Ärzte 9. April 1902. Hygiea 1902, H. 11.

Pat. ein 17-jähriger Jüngling, der im Alter von 8 Jahren schwere Masern mit langwierigem Lungenkatarrh und mit 16 Jahren Typhoid durchmachte, sonst aber bis zum *Spätherbst 1901*, wo er sich oft *müde* fühlte, gesund war. Anfang 1902 *Übelkeiten* und *Erbrechen*, das am 20. Januar besonders schwer und beängstigend war.

$^{27}/_{1}$ 1902. Pat. bettlägerig, *apathisch*, *Puls schwach* und *intermittierend*, *Hände* und *Füsse kalt*, unaufhörliches *Würgen* und *Erbrechen*. Hautfarbe *schmutzig-gelb*. *Intensiver Kopfschmerz* und *allgemeine Angst*.

Bald trat allgemeine *psychische* und *physische Erschlaffung* und immer *intensiveres Erbrechen* ein, oft von *Schütteln* im ganzen Körper und *Singultus* begleitet. Recht häufig schwache *Ohnmachtsanfälle* und Benommenheit. Harn normal; Temperatur afebril. *Recht bedeutende Abmagerung.*

Pat. starb plötzlich den $^{14}/_{2}$ 1902 in *Coma* mit *allgemeinen Zuckungen*, Herzinsuffizienz und Ptosis am rechten Augenlide.

Wesentliche Veränderungen bei der Obduktion: Gesicht, Ober- und Unterschenkel schwach graubraun verfärbt; keine Pigmentierung der Schleimhäute. In beiden Lungenspitzen verkalkte käsige Herde nebst Bindegewebsindurationen; daneben tuberkulöse peribronchitische Knötchen.

Beide *Nebennieren* vergrössert, auf der Oberfläche hart, ungleichmässig und knotig, fibrös-käsig verändert. Keine makroskopische Veränderungen des Bauchplexus.

— —

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Giebt die vom Fall 40 stammende tuberkulöse Nebenniere in horizontalem Durchschnitt und etwa 2-facher Vergrösserung dar. Der grössere centrale Teil der Nebenniere ist von käsigen Nekrosen eingenommen, welche an einigen Stellen — z. B. links und links unten an der Fig. — beinahe die Oberfläche erreichen und von einem festen, schwieligen Bindegewebe umgeben sind.

Fig. 2. Ich habe hier einen ungefärbten Schnitt aus der vom Fall 50 stammenden Niere in etwa 2-facher Vergrösserung abbilden lassen um die Lokalisation des Pigments zu veranschaulichen. In der sog. eigentlichen Rindensubstanz, an der Grenzschichte der Pyramide, längs den Gefässen der Rinde und an der Grenze zwischen Rinde und Mark ist Pigmentansammlung zu sehen; der grösste Teil des Marks, die Markstrahlen und eine dünne Schicht der Oberfläche des Organes zunächst erscheinen pigmentfrei.

Fig. 3. Zeigt die Anordnung des Pigments in den Tubuli contorti. Die Glomeruli und deren Kapsel sind pigmentfrei. Rechts unten sieht man an einer Gefässwand feinere und gröbere Pigmentkörner. (Die Fig. giebt das bei Verick, Obj. 3, Oc. 1 gezeichnete Bild in etwa $^2/_3$-facher Vergrösserung dar.)

(Fortsetzung in Heft 2.)

Stockholm 1904 Kungl. Boktryckeriet.

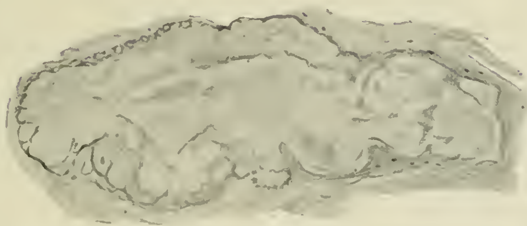


Fig. 1.

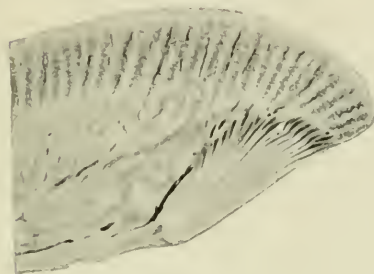


Fig. 2.

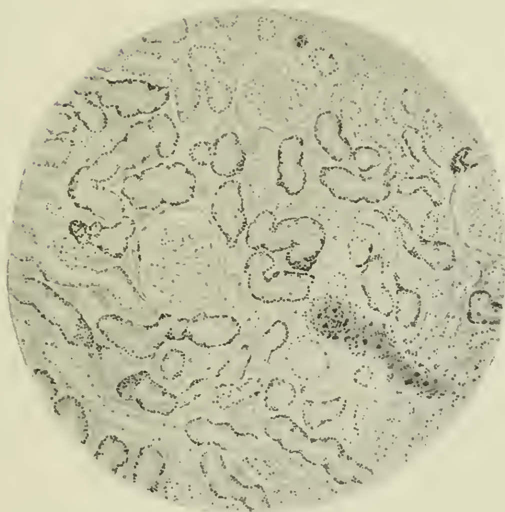


Fig. 3.

Frl. E. JOHANSSON del.

Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Syringomyelie.[1])

Von

Dr. med. H. J. VETLESEN und Dr. med. FRANCIS HARBITZ.

Oberarzt am Städtischen Krankenhause zu Christiania.

Professor d. pathol. Anatomie an der Universität zu Christiania.

I.[2])

Ich hatte im Jahre 1902 in meiner Abteilung des Städtischen Krankenhauses einen sehr typischen Fall von *Syringomyelie*, und da diese Krankheitsform nur ganz vereinzelt bei uns beschrieben ist, werde ich mir erlauben, meinen Fall näher zu erörtern.

Bevor ich dies tue, dürfte es zweckmässig sein, eine kurze Übersicht dessen, was im grossen und ganzen das Krankheitsbild *Syringomyelie* kennzeichnet, vorauszuschicken.

Der Name ist hergeleitet aus den griechischen συριγξ Röhre und μυελός Mark nach dem endlichen Ergebnis des pathologischen Prozesses, welches in der Bildung von röhrenförmigen Höhlungen in der grauen Substanz des Rückenmarks besteht.

Als eine selbständige Form von Rückenmarkleiden ist die Krankheit zuerst von SCHULTZE und KAHLER erkannt worden. Später ist sie von einer Mehrzahl von Verfassern beschrieben worden und wird jetzt eigentlich nicht mehr als Seltenheit angesehen. Die bedeutendsten Arbeiten und Zusammenstellungen über die

1) Der Redaktion am 21. Februar 1904 zugegangen.

2) Der erste Abschnitt ist von H. J. VETLESEN, der zweite von FRANCIS HARBITZ verfasst.

Krankheit verdanken wir — ausser den beiden Genannten — CHARCOT, JOH. HOFFMANN,[1]) BRUTTAN[2]) und aus den letzten Jahren SCHLESINGER, dessen Monographie über Syringomyelie im Jahre 1902 in 2:ter Auflage erschien.

Betrachten wir die einheimische Literatur, so finden wir in »Norsk Magazin for Lægevidenskaben» 1890 von CHR. LEEGAARD eine Übersicht der charakteristischen Symptome der Krankheit, die sich an zwei von ihm beobachtete Fälle knüpft.

In der Sitzung der norwegischen mediz. Gesellschaft am 23. Sept. 1903 stellte Oberarzt K. THUE 2 Patienten mit Syringomyelie vor. Beide Fälle sind später eingehend von Dr. OLAF SCHEEL in »Norsk Magaz. for Lægevidenskaben» 1903, N:r 12 beschrieben worden.

Schliesslich hat Professor HOMÉN in »Nord. med. Arkiv» vom J. 1894 einen wertvollen Beitrag zur Beleuchtung der Krankheit, speziell in pathologisch-anatomischer Beziehung, geliefert, indem einer seiner 4 Fälle zur Sektion gelangte und zum Gegenstand einer eingehenden Untersuchung gemacht wurde.

Auf dem Kongresse für innere Medizin zu Helsingfors im Jahre 1902 hielt J. HAGELSTAM einen Vortrag über »die diagnostische Bedeutung von Thoraxdifformitäten bei Syringomyelie» mit Vorstellung zweier Patienten.

Unter der teilweise noch herrschenden Meinungsverschiedenheit mit Bezug auf die Details im *Wesen und Entwicklungsgang der Syringomyelie* finden sich jedoch einzelne Hauptzüge, worüber alle einig sind. Das Charakteristische ist eine *Zellenproliferation der zentralen Teile des Rückenmarks in der grauen Substanz*, eine Proliferation, die *Neigung zu Verfall* und dadurch *Defekten* zeigt — eine *zentrale Gliahyperplasie* oder »*Gliose*» *mit sekundärer Höhlenbildung*.

Die Proliferation — ob sie nun als eine Art Neubildung oder als ein mehr reaktiver, entzündungsartiger Prozess anzusehen ist, bleibt dahingestellt — scheint von Neurogliazellen oder meistens wohl von den um den Zentralkanal herum liegenden Ependymzellen auszugehen. Eine Degeneration der innerhalb des Proliferationsgebietes gelegenen Blutgefässe geht

[1]) VOLKMANN, »Sammlungen klin. Vorträge» N. F., N:r 20 (1891) sowie »Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde» 1892, H. 1—3.

[2]) J. UNVERRICHT, Gesammelte Abhandl. aus der med. Klinik zu Dorpat, Wiesbaden 1893.

dem Prozesse in den Zellen voraus oder parallel mit demselben (HOFFMANN).

Die gebildeten Hohlräume zerschmelzen während des Vorwärtsschreitens des Prozesses mehr oder weniger mit dem Zentralkanal des Rückenmarks, ohne jedoch an denselben gebunden zu sein.

Der Prozess hat die Tendenz, sich sowohl nach der Längsrichtung als auch nach der Querrichtung auszudehnen. Er vermag somit von seinem ersten Ausgangspunkt (gewöhnlich im Cervikalteile) abwärts ganz bis zum Conus terminalis und aufwärts bis zur Medulla oblongata zu gehen. In der Querrichtung verbreitet er sich teils bis zu den hinteren, teils bis zu den vordersten grauen Hörnern und kann auch weiter in die hinteren Stränge oder Seitenstränge eindringen. Endlich können sich degenerative Veränderungen sowohl in den Nervenwurzeln als auch in den peripheren Nerven und in den Muskeln vorfinden. Diese Veränderungen sind vorzugsweise als sekundär, auf der Rückenmarksdegeneration beruhend, aufzufassen.

Je nachdem der Prozess vorwärts schreitet und überhand nimmt, kann der grösste Teil der zentralen Partie des Rückenmarks zerfallen, und das Rückenmark präsentiert sich schliesslich als eine mehr oder weniger gewundene Röhre oder fällt stückweise wie ein flaches Band zusammen.

Die *klinischen Symptome* sind direkte Folgen des pathologisch-anatomischen Prozesses, und da dieser in der Regel lange Zeit braucht — oft Dezennien — entwickeln sie sich nur langsam und successive und andrerseits auch in wechselnder Reihenfolge. Weniger entwickelte Höhlenbildungen, deren Sitz nur in der zentralen grauen Substanz des Rückenmarks ist, brauchen keine klinischen Symptome hervorzurufen, sondern werden nicht selten als zufällige Sektionsbefunde angetroffen.

Anders verhält es sich, wenn die hintersten oder vordersten *Hörner* angegriffen sind.

Hat der Prozess die *hinteren Hörner* ergriffen, treten *Sensibilitätsstörungen* ein. Diese kennzeichnen sich dadurch, dass nicht alle Gefühlseigenschaften in gleichem Grade affiziert sind, dagegen vorzugsweise nur *die Schmerzempfindung* und die *Temperaturempfindung*, während das rein taktile Empfinden, der Berührungssinn, ganz oder wenigstens längere Zeit hindurch unbeschädigt verbleibt. Hiedurch wird es verständlich, wenn

man bei Syringomyelie von einer *Dissociation der Sensibilität* spricht.

Auf Grund der herabgesetzten oder aufgehobenen Schmerzempfindung — der Analgesie — und der gleichfalls fehlenden Temperaturempfindung — der Thermoanästhesie — ist der Patient gefühllos gegen Beschädigungen, Verwundungen und Verbrennungen, weshalb er sich leicht solchen aussetzt und sich dadurch schlecht heilende Wunden und Brandschäden zuzieht.

Eine Folge des Umsichgreifens des Krankheitsprozesses nach den *vordersten Hörnern* sind Phänomene aus der motorischen Sphäre in Form von *Paresen* und *Atrophien* bestimmter Muskelgruppen. Da die Krankheit meist ihren Ausgangspunkt vom Cervikalteile nimmt, finden sich die ersten Muskelsymptome vorwiegend in den oberen Extremitäten und zwar mit besonderer Vorliebe in den kleinen Handmuskeln, Musc. interossei, den Muskeln im Thenar und Hypothenar. Von hier aus geht das Leiden weiter hinauf in die Muskulatur des Unterarms, des Oberarms und der Schulterpartien, die ähnlich dem Prozesse bei der progressiven Muskelathrophie atrophieren. Später können dieselben Veränderungen in den Truncusmuskeln und in den Unterextremitäten auftreten.

Entwickelt sich der Prozess von Anfang an in der Dorsal- oder Lumbalpartie des Rückenmarks, werden die ersten Symptome in den Unterextremitäten auftreten. Blasen- und Rectumsstörungen können hinzutreten.

Die Reflexe verhalten sich verschieden, herabgesetzt oder verstärkt.

In den atrophischen Muskeln können sich in einem gewissen Stadium fibrilläre Zuckungen oder Tremor finden.

Ausser den erwähnten Symptomen aus der sensiblen und motorischen Sphäre hat man noch eine *3:te Gruppe von Kardinalsymptomen*, nämlich *trophische Störungen*. Diese sind teils *selbständig* (als Knochen und Gelenkveränderungen durch Verdickungen und Atrophien), teils von Sensibilitätsstörungen und dadurch erlittenen Beschädigungen abhängig. Man findet demnach Panaritien, Blasenbildungen, Decubitus, Verkrüpplungen und Missbildung von Händen und Fingern, sehr häufig eine charakteristische Klauenhandbildung.

Eine besondere Form von trophischen deformierenden Veränderungen repräsentieren die speziell von französischen Ärzten

in der letzten Zeit häufig nachgewiesenen Rückgradskrümmungen wie Kyphosen oder Skoliosen, die früher oder später im Laufe der Krankheit auftreten können und die, wie es scheint, nicht blos der bestehenden Muskelschwäche mit veränderter Haltung zuzuschreiben sind.

Einzelne weniger häufige, aber leicht erklärliche Symptome können im Krankheitsbilde hinzutreten, wenn der Prozess sich bis zur Medulla oblongata verbreitet, so z. B. besonders Stimmbandlähmungen, Schlingbeschwerden und Zungenatrophie.

Resumiere ich das Vorhergehende, so lässt sich also die Syringomyelie dahin definieren, dass man darunter den **krankhaften Symptomkomplex versteht, der pathologisch-anatomisch von einem chronisch degenerativen Prozess in der grauen Substanz des Rückenmarks bedingt ist, und der klinisch durch dissoziierte Sensibilitätstörungen, motorische Störungen, analog denen bei der progressiven Muskelatrophie, und endlich durch trophische Veränderungen gekennzeichnet ist.**

Die *Ätiologie* der Krankheit ist so wenig bekannt, dass ich mich hierüber nicht näher aussprechen kann. Die Krankheit greift gern Individuen zwischen dem 2:ten und 3:ten Dezennium an, und hat gewöhnlich einen überaus langsamen Verlauf, der von HOFFMANN auf 5 bis 40 Jahre geschätzt wird.

Der Ausgang ist immer ungünstig. Der Tod tritt schliesslich durch Marasmus, Decubitus, Cystitis, Pyelitis und Pyelo-Nephritis oder durch interkurrente Krankheiten ein.

Der von mir beobachtete Fall ist folgender:

Andrea Kristoffersen, ehemaliges Dienstmädchen, wurde am 5. März 1902 in die Abteilung aufgenommen. Pat. ist 59 1/2 Jahre alt. Der Vater lebt und ist gesund. Die Mutter starb an Schwindsucht. Von 4 Geschwistern ist einer an Lungenentzündung, einer an Schwindsucht, einer an »Brustkrankheit» und einer an Herzfehler gestorben. Von 4 Halbgeschwistern leben zwei und sind gesund, während zwei als Kinder an Krämpfen starben.

Pat. hat als Kind die Masern durchgemacht, war aber sonst gesund, bis zum 31:sten Lebensjahre, als sie plötzlich eines Tages Schmerzen im Kopf fühlte und kopfüber hinfiel, indem die Beine ihr versagten. Sie musste ins Bett getragen werden, konnte aber nach einiger Zeit wieder auf sein, ohne jedoch dann oder später dieselbe Kraft in den Beinen zu haben, wie früher.

Nach und nach wurden die Unterextremitäten angeblich dünner, und beim Gehen schwankte sie wie berauscht, hatte das Gefühl »auf Socken zu gehen» und strauchelte oft über Gegenstände, die im Wege lagen.

Gleichzeitig konnte sie nur immer kürzere Strecken gehen. Vor 6—7 Jahren musste sie aufhören auszugehen, und in den letzten 2—3 Jahren musste sie, um ihre häusliche Arbeit ausführen zu können, auf den Knien kriechen.

Schon vom 20:sten Lebensjahre an soll sie angefangen haben, »schief im Rücken» zu werden, eine Schiefe, die allmählich zunahm, besonders nach dem oben erwähnten »Fall» im Alter von 31 Jahren. Besonders zu letztgenannter Zeit will sie auch Schmerzen im Kreuz gehabt haben.

Vor ungefähr 10 Jahren soll sie angefangen haben, Schwäche in den Armen zu fühlen, angeblich zuerst als reissende Schmerzen, später Kraftlosigkeit und Schwierigkeit, Gegenstände zu ergreifen. Arme und Hände sind in den letzten Jahren dünn geworden, und die Finger der rechten Hand haben sich gekrümmt. Sie soll beständig Kopfschmerzen und Schwindelgefühl gehabt haben. Ihr Alvus war stets träge mit 14-tägigen Zwischenräumen. Menses hörten auf im Alter von 50 Jahren. Über ein Jahr lang hatte sie häufig Nisus mingendi, zuweilen mit Schmerzen.

Anfang Februar — einen Monat vor ihrer Ankunft — soll sie 2 Anfälle von ca. halbstündlicher Dauer mit Schmerzen vom Kreuz bis in die Glieder, die steif wie bei Krämpfen wurden, gehabt haben. Ihre Erklärung hierüber ist jedoch unsicher.

Pat. hat immer schwere Arbeit gehabt, hat aber ein ordentliches Leben geführt. Sie hat niemals Alkohol genossen und keine venerische Krankheit gehabt.

Status präsens: Pat. sieht einigermassen gut aus, ist jedoch mager am Körper. Sie klagt über nichts, ausgenommen etwas Kopfweh. Ihre Intelligenz scheint ungeschwächt.

Der Puls ist 72, regelmässig. Es ist ausgesprochene Arteriosklerose in den Radial- und teilweise Brachialarterien vorhanden. Respiration normal. Temperatur afebril. Keine Ödeme. Die Pupillen normal, reagieren auf Licht.

Die Hände zeigen eine *ausgesprochene Atrophie* sämtlicher Mm. interosseii, des *Thenar-* und *Hypothenar*, besonders auf der rechten Seite (Fig. 1). Es ist ausserdem charakteristische *Klauenstellung* der Finger der rechten Hand vorhanden, nur betreffs des Zeigefingers findet sich Subluxation gegen die Volarseite im Phalango-metacarpalgelenke. Der Händedruck ist sehr schwach, besonders auf der rechten Seite. Weiter hinauf ist auch die Muskulatur der *Vorderarme* dünn und atrophisch, in geringerem Grade zugleich die Muskulatur der Oberarme. Auf beiden Unterarmen sieht man *zahlreiche weissliche Narben*, die angeblich von Verbrennungen herrühren.

Auch die Muskulatur der *Unterextremitäten* ist atrophisch, wenn auch nicht in so starkem Grade wie die der Oberextremitäten. Die Waden sind schlaff und dünn. Die Kraft in den Unterextremitäten ist freilich herabgesetzt sowohl für Flexion als auch für Extension, jedoch noch einigermassen gut. Weder Spasmus noch Rigidität.

Die *Reflexe* scheinen normal zu sein; auf der linken Seite ist der Patellarreflex vielleicht etwas kräftiger als auf der rechten.



Fig. 1.*

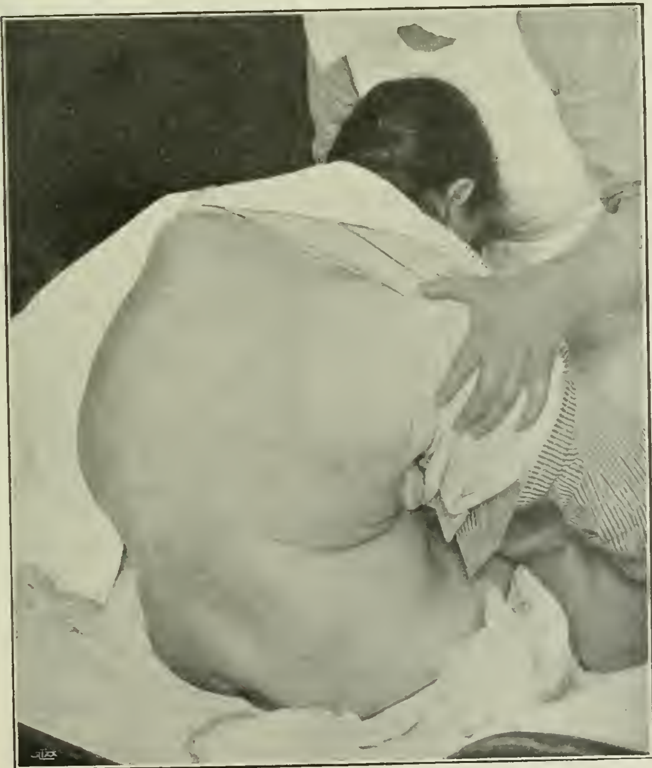


Fig. 2.*

* Photographien von Dr. BUKIER aufgenommen.

Wenn Pat. einen Gegenstand ergreifen soll, macht die Hand ausfahrende Bewegungen, und der Gegenstand wird schliesslich in unbeholfener Weise ergriffen.

Bei der Prüfung der *Sensibilität* ergibt sich in beiden Händen fast vollständige *Anästhesie*, dagegen ist die *taktile* Empfindung an den Armen sonst noch erhalten, wenn auch geschwächt.

Was die *Temperaturempfindung* anlangt, fehlt dieselbe an den Händen vollständig. An den Armen verwechselt sie oft kalt mit warm und umgekehrt, oder sie verspürt angeblich ein Gefühl von Kälte (wie »eisig») selbst bei Berührung mit warmem Reagenzglas.

Es ist totale *Analgesie* an den Händen vorhanden, herabgesetztes Schmerzempfinden an den Armen.

Über den *Unterextremitäten* scheint das *Hautgefühl normal* zu sein, indem weder Anästhesie, Analgesie noch Thermoanästhesie nachgewiesen werden kann.

Die *Rückensäule* der Kranken bietet eine starke *kypho-skoliotische Krümmung* dar, mit der Konvexität nach links.

Mit Ausnahme einzelner Rhonchi bieten die *Lungen* nichts Abnormes dar, auch nicht das *Herz*.

Während die Kranke in der Abteilung lag, nahmen ihre Kräfte nach und nach ab, besonders nachdem seit dem Monat Mai (sie kam im März) sich Zeichen von Cystitis einzustellen begannen, die sich trotz der verschiedensten angewendeten Mittel nicht bessern liess. Der Harn, der stark alkalisch war, enthielt beständig Tripelphosphatkrystalle, Eiterzellen, meist rote Blutkörperchen, aber nur vereinzelt ein paar zweifelhafte körnige Zylinder.

Pat. starb an Marasmus, beschleunigt durch die Erkrankung der Harnwege, am 25. November 1902.

Ich werde mich nicht auf ein epikritisches Durchgehen des Falles in klinischer Beziehung einlassen, da es im wesentlichen eine Wiederholung dessen sein würde, was ich in der Einleitung zu erklären versucht habe. Ich will nur mein Bedauern darüber ausdrücken, dass der aufgenommene Status präsens in beschreibender Beziehung speziell in Betreff der sensiblen Störungen nicht so detailliert ist, wie er hätte sein sollen. Mit Bezug auf die Reihenfolge der Symptome, kann ich nicht absolut dafür einstehen, dass die eigenen Angaben der Kranken völlig korrekt waren. Es zeigte sich im Laufe der Krankheit, dass ihr Gedächtnis nicht immer sicher war.

II.

Die Obduktion wurde von Professor HARBITZ am 26/11 1902, ca. 25 Stunden nachdem der Tod eingetreten, ausgeführt (vergl. Präp. Prot. des pathol.-anatom. Instituts N:r 604/1902).

I. Äussere Untersuchung.

Die gewöhnlichen Zeichen des Todes sind vorhanden, nicht sonderlich ausgesprochen. Der *Körper* ist ungewöhnlich stark zusammengesunken, indem eine sehr bedeutende linksseitige Kypho-Scoliosis vorhanden ist, die die Wirbelsäule vom untersten Cervikalteile bis zum Lumbalteil trifft. Der am meisten hervortretende Punkt entspricht dem proc. spin. vom 11. bis 12. Vertebra dorsal.

Die Kypho-Scoliosis ist gleichmässig gebogen. Zu unterst im Lumbalteile macht das Rückgrat eine Krümmung nach rechts gegen das Os sacrum hinüber, wodurch eine S-förmige Figur entsteht. Dieser Deformität der Wirbelsäule entsprechend prominiert der Brustkasten sehr stark auf der linken Seite nach hinten (vergl. Fig. 2, S. 7). Ausgesprochene Klauenstellung der Hände, besonders der rechten Hand (vergl. Fig. 3, S. 10). Die äussersten Phalangen der Finger sind flach, gleichsam kolbenförmig angeschwollen. Die Unterarme liegen flektiert. Die Muskulatur des Armes ist atrophisch, besonders an den Unterarmen und noch stärker an den Händen, wo tiefe Gruben den Mm. interossei und den Muskeln in Thenar und Hypothenar entsprechen. Es zeigt sich, dass von den Muskeln in Hypothenar nur kleine Reste von gelbbräunlich gefärbten Muskelfasern übrig sind — sonst nur Fettgewebe. Im Thenar ist noch etwas mehr Muskulatur, aber auch hier sind die Muskeln klein und atrophisch. Die Muskulatur an den Unterextremitäten ist auch atrophisch, besonders an den Waden und Füssen.

Einige Stücke der Muskeln im Thenar und Hypothenar wurden zur mikroskopischen Untersuchung herausgenommen — gleichwie der Nerv. medianus, der makroskopisch normale Verhältnisse darbot.

II. Innere Untersuchung.

1. *Brust und Hals.*

Das Herz ist klein und atrophisch, die Muskulatur normal; abgesehen davon, dass die Mitralklappen auf der einen Seite leicht zusammengewachsen sind — sonst normale Verhältnisse an den Klappen, der Muskulatur und den Koronararterien. In der Aorta befanden sich einige arteriosklerotische Verdickungen, aber in verhältnismässig geringem Grade.

Feste fibröse Verwachsungen zwischen den *Pleurablättern* über den Lungenspitzen, wo sich Reste einer alten inveterierten Lun-



Fig 3

gentuberkulose fanden (narbenartiges, pigmentiertes Bindegewebe, darin kittartige und verkalkte Herde). Zeichen einer leichten Bronchitis. Im *Lungengewebe* nichts besonderes zu bemerken. An den Organen am Halse und der Mundhöhle nichts Bemerkenswertes.

2. *Unterleib.*

Keine Flüssigkeit in der Unterleibshöhle. Die *Milz* klein, atrophisch, von gewöhnlicher Konsistenz, mit deutlichen Zeichnungen. Die *Leber* auch klein und atrophisch; an ihrer Substanz nichts zu bemerken.

Die *Nieren* gross, geschwollen, weich, hyperämisch. Sie zeigen das gewöhnliche Bild einer nicht sehr bedeutenden *Pyelonephritis* mit Nekrose der Papillen und diphteroidem Belag auf der Schleimhaut des Nierenbeckens.

In der *Harnblase* Zeichen einer sehr bedeutenden Cystitis mit diphteritisch belegter, zum Teil von anorganischen Salzen inkrustierter Schleimhaut.

Die Schleimhaut im *Magen* und in den Dünndärmen zeigt nichts Pathologisches.

3. *Kopf.*

Kranium dünn, sonst nichts zu bemerken; die Häute nicht verwachsen. Leichte Hyperämie der dünnen Häute und der Gehirnsubstanz.

Das *Gehirn* wurde auf gewöhnlicher Weise untersucht; es wurde nichts Abnormes entdeckt — speziell fand sich keine Höhlenbildung, längs des aquaeductus Sylvii.

Beim *Aufmeisseln* des *Rückenmarkkanals* zeigt es sich, dass die Knochen sehr leicht aufzumeisseln sind, spröde und osteoporotisch. Nirgends liessen sich Verengerungen im Kanal oder abnorme Vorsprünge an den am stärksten gekrümmten Partien nachweisen. Um den Duralsack herum war reichliches Fettgewebe abgesetzt.

Beim Durchschneiden des *Rückenmarks* aufwärts gegen die Med. obl. zu floss eine Menge Flüssigkeit heraus, wie es schien aus dem erweiterten Zentralkanal des Rückenmarks. Schon vor dem Herausnehmen des Rückenmarks, aber besonders nach dem Aufschneiden der Dura mater, zeigte es sich, dass das Rückenmark auffallend *flach und breit* war, rein *bandförmig*. Namentlich zeigt diese Flachheit sich deutlich in der ganzen untersten Partie des Cervikalteils aber auch im grössten Teil der Dorsalpartie. Wo dies am deutlichsten ausgesprochen, verhält es sich so, dass das Band in der Mitte am dünnsten ist, während die Seitenpartien etwas mehr hervortreten. Das ganze deutet hier bestimmt auf einen zusammengesunkenen *Hohlraum*.

Der *Lumbal- und Sakralteil* des Rückenmarks, in einer Länge von ca. 8 Cm. oberhalb der Spitze, hat dagegen das gewöhnliche Aussehen des Rückenmarks und scheint an Breite und Dicke einigermassen dem zu entsprechen, was man hier gewöhnlich findet.

Das Rückenmark wurde vollständig herausgenommen, zusammen mit der untersten Partie der Med. oblong., dem grössten Teil von der Cauda equina sowie den Spinalganglien des cervikalen und dosalen Nerven.

Die *dura mater* wurde aufgeschnitten und seitwärts gelöst, dieselbe war mehr oder minder stark an den dünnen Rückenmarkshäuten befestigt durch halb organisierte, ganz dünne Adhärenzen, die besonders über der untersten Hälfte des Cervikalmarks und dem obersten Teil des Dorsalmarks etwas mehr ausgesprochen waren; bei einiger Vorsicht liess sich dieselbe jedoch auch an diesen Stellen von den dünnen Häuten ablösen.

An diesen Stellen ist das Rückenmark auch am breitesten und sieht am meisten zusammengesunken aus. Dasselbe misst zu unterst im Cervikalmark in der Breite 19—20 Mm., oberst im Dorsalmark 13 Mm., unterst im Dorsalmark 13—15 Mm., im Lumbalteil 12—13 Mm.

Die ganze Länge des Rückenmarks beträgt 44,5 Cm.; es wurde in 10 % Formal fixiert.

Nach der Fixierung wurden Rückenmark und Med. oblongata makroskopisch untersucht, und es wurden Stücke von verschiedener Höhe zu mikroskopischer Untersuchung abgeschnitten; diese Stücke wurden teils in gewöhnlicher Weise in Hämat.-eosin oder Hämat.- van Gieson gefärbt, teils wurde die Weigert'sche Markscheidenfärbung, teils Neurogliafärbung nach Mallory[1] vorgenommen.

Wir nehmen zunächst den Cervikalteil des Rückenmarks vor uns und beschreiben zugleich sein makroskopisches Aussehen (beurteilt nach dem fixierten Rückenmark sowie nach den gehärteten und gefärbten Präparaten) sowie den mikroskopischen Befund.

1) In Schnitten vom *4:ten Cervikalsegment* (vergl. bei diesem und den folgenden Schnitten die Figuren der hinten beigefügten Tafel), wo das Rückenmark am meisten verändert — am breitesten und schlaffsten — ist, sieht man drinnen im Rückenmark eine ca. 12 Mm. breite Spalte, die nach beiden Seiten hin etwas breiter ist (jedoch wohl nur anscheinend, weil die hintere Wand eingesunken ist). Diese Spalte ist nach hinten zu von einer ganz dünnen Haut ($^2/_{10}$—$^3/_{10}$ Mm.) bedeckt, die wesentlich aus Bindegewebe zu bestehen scheint (die verdickten dünnen Rückenmarkshäute). Nach vorn wird die Spalte von einer 2—3 Mm. dicken Zone von Rückenmarksubstanz gedeckt, die nach beiden Seiten etwas dicker ist. Diese Substanz differenziert sich in Präparaten, fixiert in Müller'scher Flüssigkeit, sehr distinkt in zwei Schichten, die ungefähr gleich dick sind, — zu äusserst die dunkel gefärbte weisse Substanz, die sich nach innen durch

[1] Neurogliafärbung nach Weigerts Methode wurde in Stucken von 4 Stellen des Rückenmarks versucht, aber die Färbung gelang nicht (vielleicht in Folge der starken Aufweichung und des Verfalls der Nervensubstanz.)

eine scharfe Grenzlinie von einer ungefähr 1 Mm. breiten Zone von grauer (hell gefärbter) Substanz auf jeder Seite von Sulc. ant. unterscheidet; diese graue Substanz, d. s. die deformen vordersten grauen Hörner, kommunizieren miteinander durch eine ganz dünne Brücke. Der ganze zentrale Teil und die hinteren grauen Hörner scheinen vollständig zu fehlen und ebenso die hinteren Stränge der weissen Substanz; der Rest der grauen Substanz und die vordersten und die mittleren weissen Stränge sind deform — in der Länge ausgezogen. Mit Lupenvergrösserung sieht man hier keinen Zentralkanal.

Mikroskopisch erweisen sich die dünnen Rückenmarkshäute als verdickt, besonders auf der Rückseite; die Verdickung ist durch die Neubildung fibrösen zellenarmen Gewebes ohne Zeichen von Entzündung bedingt. Was die Rückenmarksubstanz selbst anlangt, so besteht dieselbe auf der Vorderseite der Spalten aus den beiden Schichten, die sich bereits makroskopisch erkennen liessen — nämlich zu äusserst eine weisse Substanz, die die vordersten Stränge und Seitenstränge repräsentiert, im ganzen von normalem Aussehen, ohne Zelleninfiltrate, degenerierte Herde oder abnorme Ansammlung von Neurogliasubstanz; die Grenze gegen die graue Substanz ist scharf. Die Seitenstränge sind fast vollständig vorhanden. Von den hinteren Strängen sieht man nur spärliche Reste, besonders nach aussen auf der rechten Seite, wo ein schmaler Streifen übrig ist, sowie in der Mittelpartie, wo kleine Klumpen restieren, die wesentlich aus zahlreichen Gefässen mit verdickten, hyalin degenerierten Wänden und mehr oder weniger obliterierten Lumen und demnächst aus grossen zahlreichen dichtliegenden Neurogliazellen bestehen; Nervenfasern sieht man hier nicht, in einigen anderen Klumpen sind jedoch zahlreiche Nervenfasern übrig. Die graue Substanz repräsentiert die vordersten grauen Hörner — in die Breite ausgezogen; dieselben enthalten zahlreiche Ganglienzellen von gewöhnlicher Grösse und Form; in den innersten Schichten sind die Ganglienzellen klein, undeutlich, gleichsam zusammengeschrumpft, und nehmen die Farben schlecht an. Betrachtet man die Innenseite der grauen Substanz, — dort wo sie den zentral liegenden Hohlraum begrenzt —, so sieht man nach vorn in der Mittellinie grade unter der vordersten Kommissur, die vorhanden ist und gewöhnliches Aussehen zeigt, eine Auskleidung von zylindrischen Ependymzellen, die sich seitwärts nach aussen hin in einer einzelnen Schicht fortsetzen, mit einigen ähnlichen Zellen in der Tiefe unter der oberflächlichen Schicht. Diese Zellschicht nimmt an Grösse und Deutlichkeit seitwärts nach aussen hin ab und verschwindet bald. Sonst werden die Wände um den Hohlraum herum an vielen Stellen von einer zerfaserten Masse von Neurogliagewebe gebildet, worin sich teilweise zahlreiche, hyalin degenerierte Gefässe vorfinden; an einer einzelnen Stelle ragt in das Lumen ein rein polypartiger Fortsatz hinein, der ausschliesslich aus Neurogliasubstanz besteht. Dieses Neurogliagewebe unterscheidet sich jedoch nicht von dem übrigen, sondern hat dasselbe Aussehen und dieselbe Struktur; eine Anordnung von Neurogliagewebe in dicken Schichten oder in grösseren geschwulstähnlichen Massen sieht man nicht.

2) In Schnitten vom *5:ten Cervikalsegment* erblickt man im wesentlichen dasselbe Bild; doch findet sich hier etwas graue und weisse Substanz auf der Rückseite der Spalte in den Seitenpartien derselben. Das Rückenmark ist hier 17 Mm. breit, die Breite der Spalte ist 12 Mm.; die vorderste Wand ist 2 Mm., die hinterste 1 Mm. dick.

Mikroskopisch ist der Befund ungefähr dergleiche. Die Ependymzellen des Zentralkanals sind als ein Haufen Epithelzellen ohne Lumen vor der in der grauen Substanz liegenden Höhle sichtbar. Von den hinteren Strängen sind grössere Reste übrig; sie fehlen eigentlich ganz nur um den Sulc. posterior herum; sie sind jedoch sehr dünn und bestehen nur aus aufgeweichtem Nervengewebe, das wesentlich Neurogliagewebe mit wenigen Nervenfasern nebst zahlreichen hyalin degenerierten Gefässen aufweist. Das Neurogliagewebe zeigt nichts besonders Pathologisches, speziell keine geschwulstähnlichen Bildungen; es fasert sich auf der Innenseite auf und das ganze Bild deutet auf Ramollissement.

3) In Schnitten vom *7:ten Cervikalsegment*, wo das Rückenmark am breitesten ist (ca. 19—20 Mm.), sieht man eine 14 Mm. breite, ganz schmale Spalte, rings herum von einer 1,5—2 Mm. dicken Schicht von Rückenmarksubstanz begrenzt, also auch nach hinten. Die vorderste Wand ist etwas dünner als die hintere, sowie etwas faltig. Die Spalte ist nach vorn von einer ganz dünnen Schicht grauer Rückenmarksubstanz gedeckt, die stellenweise fast verschwindet; auf der Rückseite ist etwas mehr vorhanden, so dass hier eine Art Andeutung der hinteren grauen Hörner gebildet wird, die sich mit spitzen Verlängerungen nach aussen gegen die Oberfläche zu fortsetzen besonders auf der rechten Seite. Diese graue Substanz wird von einer breiteren Zone weisser Substanz umgeben, die besonders in den Seitenpartien ausgesprochen ist. Der Sulc. anter. erstreckt sich ungefähr ganz bis zur Spalte; einen deutlichen Sulc. posterior sieht man nicht.

Mikroskopisch sieht man, dass die graue Substanz, die die vordersten grauen Hörner repräsentiert, in der Breite ausgezogen ist und einen schmalen Streifen längs der vordersten Wand des Hohlraumes bildet; in diesem Streifen finden sich einige Ganglienzellen von ungefähr gewöhnlicher Grösse und gewöhnlichem Aussehen, auf der rechten Seite äusserst wenige. Auch längs der hinteren Wand befindet sich ein dünner Streifen grauer Substanz, worin man einzelne wenige, wie es scheint, stark zusammengeschrumpfte Ganglienzellen sieht; wo diese ursprünglich gelegen hatten, liess sich wegen der äusserst unregelmässigen Form und Verteilung, die die graue Substanz in dieser Region hatte, nicht näher feststellen. In der weissen Substanz, die die Hauptmasse des Rückenmarks in dieser Höhe bildet, sieht man keine wesentlicheren Veränderungen; die einzelnen Stränge fliessen jedoch in einander über, ohne dass es möglich wäre, die Grenzen zwischen ihnen zu sehen.

In der weissen Substanz befinden sich zahlreiche Corpora amylacea, ausserdem zahlreiche kleine Blutgefässe mit angeschwollenen, hyalin degenerierten Wänden (besonders zahlreich in den hinteren Partien und den Seitenpartien, vornehmlich auf der rechten Seite);

diese Gefässe erstrecken sich teilweise ganz in den Hohlraum hinab und sind alsdann völlig obliteriert.

Der Hohlraum ist an seiner vordersten Wand nach beiden Seiten (aber nicht gerade unter der Comm. ant.) mit einem einschichtigen Ependym von gewöhnlichem Aussehen bekleidet.

Um die rechte Seitenpartie der Spalte, besonders auf der Rückseite, ist sie mit einer ziemlich dicken Schicht von Neurogliasubstanz bekleidet, die schichtenweise parallel der Innenseite geordnet ist und sich diffus in der weissen Substanz verliert.

Die dünnen Häute sind stark fibrös verdickt.

4) In Schnitten durch das *4:te Dorsalsegment* sieht man auch keine scharfe Trennung zwischen grauer und weisser Substanz; es ist überhaupt sehr schwer, graue Substanz zu entdecken. Die Breite des Rückenmarks ist hier 13 Mm. Die Spalte, die in der Mitte liegt, hat eine einigermassen regelmässige Form und beträgt 8 Mm.; sie besitzt einzelne kleine Ausläufer nach rechts sowie nach hinten rechts und ungefähr gerade nach hinten, wo die Häute fast erreicht werden. Die Wände sind ungefähr 2 Mm. dick. Längs den Seiten und der hinteren Wand der Spalte entlang liegt eine dünne Schicht von konzentrisch, regelmässig in Schichten geordnetem Neurogliagewebe, fast eine Art Kapsel bildend, ohne Nervenfaser oder Ganglienzellen.

Der Zentralkanal lässt sich nirgends entdecken. Deutlich begrenzte graue Substanz in bestimmten Hörnern sieht man auch nicht. Von den vordersten grauen Hörnern auf der linken Seite sieht man Reste weit nach den Seiten hinaus. Vom vordersten grauen Horn auf der rechten Seite sind nur einzelne zerstreute verschrumpfte Ganglienzellen übrig, ebenso von den hinteren grauen Hörnern.

Eine ungemein ausgesprochene hyaline Degeneration der Gefässwände ist vorhanden; um die Gefässe herum finden sich Streifen von deutlich hervortretendem Neurogliagewebe, das mit dem Neurogliagewebe auf der Innenseite in Verbindung steht, besonders um die Ausläufer auf der rechten Seite herum. In mit Toluidinblau gefärbten Präparaten sieht man, dass die Ganglienzellen in den vordersten grauen Hörnern ihr gewöhnliches Aussehen haben; die meisten enthalten reichliche Mengen von blaugefärbten amorphen Klumpen, die im Protoplasma, besonders in der Region um den Kern herum, liegen. Dem Hohlraume zunächst sind die Ganglienzellen klein und geschrumpft, schlecht begrenzt, mit undeutlichen Ausläufern und ohne blaugefärbte Klumpen im Protoplasma.

5) Dem *7:ten Dorsalsegment* entsprechend ist das Rückenmark 12 Mm. breit und enthält eine 8 Mm. breite Spalte, die ungefähr inmitten des Rückenmarksquerschnittes in dem hinteren Teil der grauen Substanz liegt, sowohl nach vorn als nach hinten zu von einer $1^1/_2$—2 Mm. dicken Schicht von Nervensubstanz gedeckt. Ein distinkter Canal. zentr. ist nicht zu sehen, dagegen in der Tiefe unter der Comm. ant. ein dichter Haufen von Ependymzellen ohne Lumen. Auf der Innenseite der Höhle befinden sich nirgends deutliche Ependymzellen. Die Höhle sendet eine Verlängerung gerade nach hinten zu, ungefähr der Mittelpartie entsprechend; diese erreicht fast die Ober-

fläche. Eine ähnliche Spalte erstreckt sich auswärts nach hinten, dem hintersten linken grauen Horn entsprechend; auch diese reicht ungefähr bis zur Oberfläche.

In diesem Teil des Rückenmarks ist mehr Nervensubstanz vorhanden als oberhalb, namentlich mehr graue Substanz; eine distinkte Trennung zwischen der weissen und der grauen Substanz existiert jedoch nicht. Das Innere der Höhle ist mit einem schmalen Streifen grauer Substanz bedeckt, die, namentlich den vordersten grauen Hörnern und zwar besonders auf der linken Seite entsprechend, sich in etwas grösseren Massen sammelt und deutlicher hervortritt. Der zentrale Teil der grauen Substanz und die hinteren grauen Hörner sind fast vollständig verschwunden. Sulc. anter. ist deutlich entwickelt; Sulc. post. lässt sich nicht erkennen.

An der hinteren Wand der Höhle finden sich an einzelnen Stellen ziemlich dichte Schichten von Gliagewebe, das sich namentlich auf der rechten Seite in konzentrischen Schichten ordnet.

In der weissen Substanz sind zahlreiche Gefässe mit dicken degenerierten Wänden vorhanden.

Die dünnen Häute sind etwas verdickt.

6) Dem *9:ten Dorsalsegment* entsprechend ist das Rückenmark $14^1/_2$ Mm. breit und zeigt eine zentral gelegene, 8—9 Mm. breite Spalte; die Spalte setzt sich, dem hinteren linken grauen Horn entsprechend, bis zur Oberfläche fort; auf der rechten Seite ist eine Fortsetzung gerade nach aussen vorhanden und ein Ausläufer rechts nach hinten; dieser letztere erreicht jedoch nicht die Oberfläche.

Diese Fortsetzungen der Höhle sind von sehr ausgeprägt konzentrisch angeordnetem Neurogliagewebe, von zahlreichen Kernen umgeben und rundzellig infiltriert; dieses Gewebe verschwindet successive in den Umgebungen in der weissen Substanz, indem es am meisten ausgesprochen ist um die Gefässe herum in Form von Streifen. Die Gefässe zeigen ausgesprochene hyaline Degeneration.

Die vordersten grauen Hörner sind wohlerhalten, die hinteren lassen sich nicht länger nachweisen. Die weisse Substanz ist zum grössten Teil erhalten, zeigt aber hie und da, namentlich in der Nähe der zentralen Höhle, aufgeweichte degenerierte Herde mit angeschwollenen degenerierten Gefässen.

Nirgends ist ein Ependym auf der inneren Fläche der Höhle vorhanden; aber in der Tiefe unter dem Sulc. ant. findet sich ein Haufen von Ependymzellen.

Eine tumorähnliche Ansammlung von Neurogliagewebe liess sich nicht nachweisen.

7) In Schnitten durch das *unterste Dorsalsegment* (gerade auf der Grenze des Lumbalmarks) ist das Rückenmark 14 Mm. breit; dasselbe ist asymmetrisch, indem die linke Seitenhälfte schmäler und mehr zusammengefallen ist, als die rechte. Die Höhle, die 11 Mm. breit ist, liegt nach hinten zu in der grauen Substanz und hat Verlängerungen sowohl weit bis in die linke Seitenpartie — in Form einer engen Spalte, die nicht ganz bis zur Oberfläche reicht und von einem Gliagewebe umgeben ist, worin sich zahlreiche Corpora amylacea, aber

keine Nervenfasern finden — als auch auswärts nach hinten zu, den hinteren linken grauen Hörnern entsprechend. Sulc. ant. ist deutlich ausgesprochen, Sulc. post. ist ebenfalls vorhanden.

In der Tiefe unter der Comm. ant. sieht man keinen distinkten Zentralkanal, sondern bloss einen dichtgedrängten Haufen von Ependymzellen. In der Mittelpartie stossen die vorderste und hinterste Wand des Hohlraums zusammen und scheinen gleichsam mit einander verklebt zu sein, so dass eigentlich zwei kleine, durch eine dünne Brücke von grauer Substanz getrennte Höhlen vorhanden sind.

Von der grauen Substanz sieht man die beiden vordersten grauen Hörner mit ihren Ganglienzellen sehr ausgesprochen, bloss etwas in die Breite gezogen. Die zentrale graue Substanz sowie die hinteren grauen Hörner sind dagegen vollständig verschwunden. Von der weissen Substanz sind sämtliche Stränge vorhanden und wohlerhalten (mit Ausnahme des Defekts in der linken Seitenpartie).

Der Hohlraum wird auf der ganzen rechten Seite von einer ziemlich dicken Schicht konzentrisch geordneten Bindegewebes umgeben, das ziemlich scharf von der ausserhalb liegenden grauen und weissen Substanz getrennt ist.

8) In Schnitten vom *1:sten Lumbalsegment* ist das Rückenmark ca. 14 Mm. breit und 6—7 Mm. dick. Dasselbe enthält einen grossen Hohlraum, der in der Mitte und etwas nach vorn in der grauen Substanz gelegen ist und sich weit nach auswärts fortsetzt, den vordersten grauen Hörnern auf der rechten Seite entsprechend, die fast vollständig fehlen. Der Zentralkanal liegt vorn und von der Höhle getrennt, etwas nach rechts hinübergezogen zusammen mit der Commis. ant. Die Wände des Hohlraums sind mit grauer Substanz bekleidet; das vorderste graue Horn auf der linken Seite ist vollständig erhalten. Zugleich ist eine reichliche Menge grauer Substanz um die linke Seitenpartie vorhanden, die sich auf der Rückseite der Höhle fortsetzt und hier ein undeutliches und fast vollständig isoliert liegendes hinteres linkes Horn bildet. Ausserdem sind noch kleine Klumpen von den rechten hinteren grauen Hörnern mit einigen Ganglienzellen übrig. In einem Schnitt etwas höher hinauf im Lumbalteil ist der Ramollissementsprozess im rechten grauen Horn nicht so weit vorgeschritten; es finden sich hier noch einige grosse Ganglienzellen oder Reste von solchen, die in einer ganz aufgeweichten Nervensubstanz liegen, von einander durch Stümpfe und Stücke hyalin verdickter Gefässen getrennt. Die weisse Substanz verhält sich auf gewöhnlicher Weise.

9) Schnitte durch das *4:te Lumbalsegment* (ca. 5 Cm. oberhalb der Spitze des Rückenmarks) zeigen eine Breite von 15 Mm. und eine Dicke von 7—8 Mm. Der Schnitt zeigt eine in der grauen Substanz liegende Höhle, ungefähr 6 Mm. breit, mit einer Verlängerung nach hinten zu rechts fast bis gegen die Oberfläche. Vor der Höhle liegt das Ependym des Zentralkanals in einem Klumpen ohne Lumen.

Die beiden vordersten grauen Hörner und das linke hinterste sind wohlentwickelt, ohne Abnormitäten; um die Verlängerung hinten findet sich kein ordentlich entwickeltes hinteres graues Horn, sondern nur unregelmässig verteilte Klumpen von grauer Substanz, die fast

ausschliesslich aus Neurogliagewebe bestehen. Um die Höhle herum sind keine grösseren Mengen von Neurogliagewebe abgelagert.

Die weisse Substanz ist im ganzen genommen normal; doch sind die hinteren Stränge ziemlich degeneriert, speziell innerhalb der Verlängerung in dem rechten hinteren Horn. Die Ganglienzellen sind an Grösse und Aussehen normal (Toluidinblau-Färbung).

10) *1,5 Cm. oberhalb der Spitze von Con. terminal.* ungefähr inmitten des *Sacralmarks*, zeigt sich das Rückenmark rein asymmetrisch dick und kompakt auf der linken Seite, dünn atrophisch und spitz auf der rechten Seite, wo man auch sieht, dass die zentral gelegene breite Spalte sich etwas nach aussen bis zu den dünnen Häuten erstreckt sowie gleichzeitig etwas schräg nach vorn, so dass ein grösserer Teil des vordersten rechten grauen Horns zerstört ist. Die ganze Breite des Schnittes beträgt 11 Mm., die Dicke 5 Mm.

Die graue Substanz ist unregelmässig verteilt und nicht sonderlich deutlich von der weissen Substanz abgegrenzt. Fast vollständig vorhanden ist das vorderste linke graue Horn; vom rechten sind nur Reste übrig, vom linken hinteren Horn einige zerstreute Gruppen von kleinen Ganglienzellen.

In der Tiefe unter der Comm. ant. sieht man den Zentralkanal. Um die Verlängerung der Höhle herum auf der rechten Seite ist die weisse Substanz stark aufgeweicht mit hyalin degenerierten Gefässen.

Grössere Mengen von Neurogliagewebe (in geschwulstähnlicher Form) sieht man nirgends.

11) Schnitte von der unteren Spitze vom *Conus medullaris* zeigen verhältnismässig kleine Abnormitäten.

Der Lage des Sulc. post. ungefähr entsprechend, findet sich eine sagittal gestellte Längsspalte, die sehr eng und überall von weisser Substanz umgeben ist, die die gewöhnlichen Zeichen von Ramollissement, ohne hervortretende Neurogliaproliferation aufweist. Der Zentralkanal mit seinem Ependym liegt mitten zwischen dem vordersten Ende dieser Spalte und der Tiefe vom Sulc. ant. Die graue und weisse Substanz verhält sich übrigens vollständig übereinstimmend mit dem normalen. Die Gefässe sind hie und da etwas verdickt.

12) Gehen wir vom Halsmark aufwärts bis zur *Med. oblong.* und nehmen wir zunächst einen Schnitt *gerade unterhalb der Spitze des 4:ten Ventrikels* und unterhalb der Pyramidenkreuzung, sehen wir, dass das Rückenmark an dieser Stelle ungefähr sein gewöhnliches Aussehen hat, was Grösse und Form betrifft. In seiner hinteren Hälfte enthält es einen rhomboedrisch geformten Hohlraum, der von hinten nach vorn 5 Mm. misst und von einer Seite zur anderen 7 Mm. Vor der vordersten Spitze dieser Höhle sieht man den Zentralkanal mit einigen zerstreuten Ependymzellen im Umkreise. Die Innenseite der Wände der Höhle sind mit einem schmalen Streifen Neurogliagewebe bedeckt, das hier eine ausgesprochen gestreifte Struktur hat, verdickte Gefässe sowie etwas rundzellige Infiltration. Von der vordersten Wand auf der rechten Seite ragt ein langer Zapfen hervor, der ausschliesslich aus Neurogliagewebe besteht. Auf der linken Seite wird der Hohlraum von einer ziemlich dicken halbmondför-

migen Masse von Neurogliagewebe umgeben. Im übrigen ist die graue und weisse Substanz überall distinkt und deutlich und zeigt normale Struktur. Die vordersten grauen Hörner sieht man sehr deutlich; von den hintersten sieht man bloss die am meisten peripheren Stücke deutlich. Die Höhle hat sich in dem hinteren Teil der grauen Substanz und in dem dahinter liegenden Teil der weissen gebildet.

13) In Schnitten *gerade oberhalb* sieht man, dass die Höhle die rhombische Form hat, sich aber der Oberfläche nach hinten zu derart genähert hat, dass sie bloss von einer ganz dünnen Schicht weisser Substanz und den Häuten bedeckt wird; auch setzt sich eine schmale, aber tiefe Spalte vorn links ganz bis zur Oberfläche fort. Die Höhle ist von einer dünnen Schicht Neurogliagewebe umgeben. Im übrigen dieselben Verhältnisse wie oben.

14) In Schnitten durch die *untere Spitze vom Calam. scriptor.* sieht man, dass die zentrale Spalte mit dem Zentralkanal und dem 4:ten Ventrikel in Verbindung getreten ist und die Oberfläche hinten erreicht hat, wo sie in einer Ausdehnung von 3—4 Mm. von Plexus choroideus bedeckt wird. Die Höhle ist nicht sonderlich tief; ihre Breite beträgt 7—8 Mm. Auf der linken Seite findet sich ein Ausläufer in Form einer engen Spalte, die nach aussen und etwas nach vorn in die Substantia reticularis verläuft und fast die Oberfläche erreicht.

An der vordersten Wand der Höhle ragt der früher erwähnte runde Wulst (ca. 2 Mm. im Durchmesser) empor, der in der Mitte aus Nervenfasern und sonst aus dichten Schichten von Neurogliagewebe besteht. Die Wände der Höhle bestehen im übrigen aus zerfetzten, zerfallenen Massen.

Die Verteilung von grauer und weisser Substanz im Schnitte entspricht den normalen Verhältnissen. Die Höhle hat sich wesentlich auf Kosten der sensiblen Pyramidenkreuzung, »raphe», sowie der subst. reticul. verbreitet und einen Teil des Hypoglossuskernes auf der linken Seite zerstört.

15) Schnitte durch *die Grenze des untersten* $^1/_4$ *und der obersten* $^3/_4$ des Ventrikels (durch den unteren Teil von Fovea rhomboid.) zeigen eine Fortsetzung des 4:ten Ventrikels, der sehr tief ist, links in Form einer ziemlich schmalen Spalte, die fast bis zur Oberfläche reicht. Diese Spalte wird auf der Vorderseite teils von der Plex. choroid., teils von Resten von aufgeweichter Nervensubstanz bedeckt, die noch beinahe mit der übrigen Nervensubstanz zusammenhängt; in dieser Substanz befinden sich ungemein zahlreiche Corp. amylacea, zerfallene Markscheiden, aber kein Zeichen von proliferierendem Neurogliagewebe. Die Gefässe zeigen die gewöhnlichen Veränderungen. In einem grösseren Arterienzweig ausserhalb des Rückenmarks ist ausgesprochen atheromatöse Degeneration vorhanden.

Die Teile, die hier zerstört sind, gehören zur Substant. reticul. auf der linken Seite, zum Hypoglossuskern auf derselben Seite, einem Teil des dorsalen Vaguskernes und Accessoriuskern, gleichwie auch auf der Vorderseite der Spalte etwas Degeneration vorhanden ist, die dem Nucleus ambiguus entspricht.

16) In Schnitten aus der *Mitte des 4:ten Ventrikels* sieht man nirgends einen Hohlraum. Dagegen finden sich um einzelne Gefässe herum gleichsam Spalten oder aufgeweichte degenerierte Nervensubstanz.

17) Ferner wurde der *Nerv. medianus* in Längs- und Querschnitten untersucht; das Endoneurium war streifenweise verdickt, einige wenige Nervenfasern waren degeneriert (auch deutlich in Weigertschen Präparaten zur Färbung der Markscheiden), die Veränderungen waren aber im ganzen gering.

18) In Schnitten aus der *Muskulatur im Thenar* und speziell aus dem *Musc. adductor pollic. brevis* sieht man eine besonders deutliche Atrophie in dem Grade, dass an einzelnen Stellen nur ein fibröses Gewebe übrig ist. An anderen Stellen finden sich zwischen Bündeln von einigermassen wohlerhaltenen Muskelfasern, Partien, wo die Fasern äusserst schmal, dichtliegend, ohne Querstreifung sind, indem sie bloss dünne, von Eosin gelbgefärbte Streifen bilden, getrennt durch dicke Schichten von fibrillärem Bindegewebe. In denselben Fasern sieht man auch andere Veränderungen, nämlich eine starke Proliferation der Kerne im Sarcolema, so dass Klumpen oder zuweilen ganz zusammenhängende Bänder von Kernen gebildet werden, die stellenweise konfluieren und sich als intensiv gefärbte Streifen von rosenkranzförmig angeordneten Kernen ergeben. An einzelnen Stellen teilen sich die Fasern an den Enden und gehen in fibrilläres Bindegewebe über.

In Präparaten aus dem *Hypothenar*, vornehmlich aus den *M. abduct. digit. minimi* ist die Atrophie noch stärker, indem man nirgends erhaltene Gruppen von Muskelfasern sieht, sondern teils vollständig zerstörte Partien, teils Partien, wo zwischen schmalen, atrophischen Fasern eine starke Vermehrung von Bindegewebe und Kernen des Sarcolemas vorhanden ist. Fasern mit distinkter Länge und Querstreifung sieht man fast gar nicht. Dagegen schmale, atrophische, gewundene Fasern mit Längsstreifung aber geschwundener Querstreifung und daneben ganz hyaline, klumpige Massen, umgeben von den stark proliferierenden Sarcolemakernen. Stellenweise ist auch ein rein molekülarer Zerfall der Muskelfasern vorhanden, was man besonders dort sieht, wo die Muskelfasern quer getroffen sind. Das intermuskulare Bindegewebe proliferiert stark und bildet dicke, zellenarme Züge von fibrösem Gewebe, zwischen welchen die Reste der Fasern mit ihren grossen Klumpen von Kernen liegen. Man sieht dieselbe Anordnung in Haufen und Bändern wie beim vorhergehenden Präparat.

Resumé des path.-anatomischen Befundes.

Es wurde also eine ausgebreitete Höhlenbildung im Rückenmark gefunden, hauptsächlich in der untersten Partie des Cervikalmarks und in der obersten Partie des Dorsalmarks ausgebreitet, wo das Rückenmark rein bandförmig und besonders

breit war (bis zu 19—20 Mm.), sich aber sonst ganz bis zur Medulla oblong., ja sogar ein Stückchen in dieselbe hinein und abwärts ganz bis zur Spitze des Rückenmarks erstreckte.

Die Höhle lag in dem hinteren Teil der grauen Substanz, teils einigermassen in der Mitte des Rückenmarks, teils hatte sie unregelmässige Verlängerungen sowohl nach hinten als nach vorn, zuweilen ganz bis zu den dünnen Häuten.

Die graue Substanz war ungefähr ganz zerstört in und um die Intumesc. cervical. herum; die Muskelatrophie in den oberen Extremitäten findet hierdurch ihre Erklärung; in der mittleren Partie des Cervikalmarks war der ganze zentrale Teil der grauen Substanz und die hinteren grauen Hörner sowie zugleich die hinteren Stränge zerstört.

Unten im Dorsalmark waren auch nur die vordersten grauen Hörner übrig, im Lumbal- und Sakralmark auch Teile der hinteren grauen Hörner.

In den degenerierten Partien um die Höhle herum, gleichsam auf der Innenseite der Wände der Höhle im ganzen genommen, fanden sich zahlreiche, verdickte Gefässe mit hyalin degenerierten Wänden und zum Teil mit obliteriertem Lumen. Die Degeneration der Nervensubstanz und der Gefässe ging ungefähr Hand in Hand; man darf gewiss den Schluss ziehen, dass die Degeneration der Gefässe von wesentlicher Bedeutung für die Nekrose des Rückenmarks und das weitere Wachstum der Höhle ist; aber andrerseits darf man hierin gewiss nur ein rein sekundäres Phänomen sehen; das Wesen der Krankheit und ihr erster Anfang ist in ganz anderen Ursachen zu suchen.

Ein höchst wichtiger Punkt zur Beurteilung der Art und des Ausgangspunktes dieser Leiden ist das Verhältnis der zentralen Höhle zum Zentralkanal. Durchgehends verhält es sich hier derart, dass der Zentralkanal erhalten ist und vor der Höhle liegt; sein Lumen war fast überall obliteriert. Nur in der unteren Hälfte des Cervikalmarks war kein Zentralkanal oder Überrest eines solchen vor der Höhle vorhanden, während sich auf der vordersten Wand der Höhle in der Mittelpartie — also partiell — eine Bekleidung von epithelähnlichem Ependyma fand.

Ein anderer wichtiger Zug, der von besonderer Bedeutung mit Bezug auf die Frage der Genesis ist, ist das eventuelle Vorkommen von Neurogliagewebe in grösserer Ausdehnung um die Höhle herum. Eine grössere Menge Neurogliagewebe unter

dem Bilde einer gliomähnlichen Bildung (= Gliomotose) fand sich nirgends, gleichwie das Rückenmark auch markroskopisch nicht den Eindruck machte, als ob sie einen Tumor enthielte.

Dagegen waren — hauptsächlich durch das ganze Dorsalmark auf der Innenseite der Wand der Höhle, besonders in den Seitenpartien und nach hinten zu, dichtere Schichten von Neurogliagewebe vorhanden, in konzentrischen Schichten parallel der Innenseite geordnet und stellenweise ganz scharf begrenzt. Besonders hervortretend war dies jedoch nicht. Es ist zu bemerken, dass sich im Sakral- und Lumbalmark, wo die Höhlenbildung verhältnismässig am wenigstens entwickelt war, keine grösseren Massen von Neurogliasubstanz fanden.

Fragt man nach der Ätiologie und Pathogenesis der Syringomyelie mit besonderer Rücksicht auf den oben mitgeteilten Fall, so muss man zunächst einräumen, dass man hier ebenso wenig wie in den meisten anderen Fällen von echter Syringomyelie eine sichere und befriedigende Erklärung des Ursprungs und immer weiteren Wachsens der Höhle geben kann.

Es ist unlängst in der nordischen medizinischen Literatur von HOMÉN[1]) eine Übersicht über die verschiedenen hierüber aufgestellten Theorien gegeben worden; ähnliche kritische Übersichten findet man auch — um nur einzelne wichtigere Arbeiten hervorzuheben — in SCHMAUS'[2]) Arbeit über die pathol. Anatomie der Rückenmarkskrankheiten und in DÉJÉRINE und THOMAS[3] Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten sowie schliesslich in SCHLESINGER's[4]) grosser Monographie über die Syringomyelie, die neulich in 2:ter Auflage erschienen ist.

Wir verweisen auf diese Arbeiten, die die Pathogenesis, zum Teil auf Grund einer bedeutenden Kasuistik (cfr SCHLESINGER), erschöpfend behandeln.

---

[1]) HOMÉN: Bidrag till kännedom om syringomyelie. Nord. med ark. 1894, N:r 1.

[2]) SCHMAUS: Vorlesungen uber die Path.-Anat. des Ruckenmarks 1901, Kap. XIX—XX.

[3]) DÉJÉRINE et THOMAS: Traité des maladies de la moelle épinière 1902, pag 206—226.

[4]) SCHLESINGER: Die Syringomyelie. 1895, pag. 142—190.

Nur einzelne der wichtigsten Standpunkte, um welche die streitenden Meinungen sich sammeln, sollen hervorgehoben werden.

Es wird jetzt allgemein eingeräumt, dass es alle möglichen Übergänge gibt zwischen der Hydromyelie, wo man nur eine Erweiterung des Zentralkanals vor sich hat, und der eigentlichen Syringomyelie, wo die Höhle ausserhalb des Zentralkanals und in der Regel hinter demselben liegt und sich auf Kosten der Rückenmarkssubstanz, vornehmlich der zentralen und hinteren grauen Substanz. entwickelt hat.

Dies wird u. a. dadurch beleuchtet, dass man nicht selten bei einer Syringomyelie sieht, wie die Höhle mit dem Zentralkanal in Verbindung steht und teilweise mit Ependym bekleidet ist (wie solches eben der Fall in unserem Kasus war, der doch als eine echte Syringomyelie aufgefasst werden muss).

Da die Hydromyelie sich wenigstens sehr oft auf *angeborene Entwicklungsanomalien* zurückführen lässt, hat man deswegen auch gemeint, dass die eigentliche Syringomyelie dieselbe Genesis habe. Man hat sich entweder gedacht, dass ein *mangelhafter Schluss des Zentralkanals* mit inkludierten Ependymzellen in der Nähe von der Commiss. poster. vorläge, von wo die Neurogliaproliferation ausgehen sollte. Oder man hat eine der Krankheit zu Grunde liegende und für dieselbe prädisponierende *Divertikelbildung* aus dem Zentralkanal angenommen und auch wirklich nachweisen können (SCHLESINGER). Aber hierzu muss ferner eine Vermehrung und das Wachstum des Neurogliagewebes kommen, das sich stets mehr oder weniger spüren lässt und das durch seinen Verfall jedenfalls stark zur Verbreitung und zum Wachstum der Höhle beiträgt.

Andere bestreiten, dass die Krankheit angeboren oder wenigstens dass die Prädisposition angeboren ist, und betrachten die *Neurogliadisposition* als die wesentlichste.

a) Man hat geglaubt, dieselbe könne auf akuten oder chronischen *Entzündungen* des Rückenmarks (»myélite cavitaire») beruhen und also eine Art von reaktivem Prozess vorstellen. Dies mag wohl zuweilen der Fall sein, passt jedocht nicht auf die meisten und typischen Syringomyelien.

b) Oder man hat Gliagewebe in grösseren Massen ganz wie eine *echte Geschwulst* nachweisen können, die wie ein langer wurstförmiger Körper in der grauen Substanz (»*Gliastift*») liegt, der sich sogar von seinen Umgebungen abschälen lässt.

Durch Verfall einer solchen Geschwulst in den zentralen Teilen sollte Höhlenbildung vorkommen. Man kennt verschiedene solche sichere Gliome oder »Gliomatosen» mit Höhlenbildung; sie haben in der Regel ein verhältnismässig rasches Wachstum, zeigen gern Kompressionsphänomene in Betreff des Rückenmarks und der Nerven und treten bereits makroskopisch als deutliche Geschwulstbildung hervor. Aber in den meisten Fällen vermisst man, wie auch in unserem Kasus, Gliagewebe in Geschwulstform selbst am oberen und unteren Ende der Höhle, wo solches am leichtesten nachzuweisen ist.

c) In den meisten Fällen — so auch in dem vorliegenden — hat man nur eine *Hyperplasie von Gliagewebe* in den nächsten Umgebungen der Höhle vor sich, eine sogenannte »Gliose»,[1] in einer Menge und von einem Aussehen, das eigentlich nicht einer Geschwulstbildung (Gliom) ähnelt und sich auch nicht gut als reaktives, entzündungsartiges Neurogliagewebe deuten lässt.

Von welcher Art und Entstehung dies Gliagewebe ist, ist nicht gut zu sagen. Man muss annehmen, dass ursprünglich (und wahrscheinlich auf angeborenen Abnormitäten des Rückenmarks beruhend) eine Bildung von Neurogliagewebe in dem hinteren Teil der grauen Substanz stattgefunden hat, dass dieses später ständig wächst und sich hauptsächlich in der Längsrichtung verbreitet sowie durch seinen Verfall Veranlassung zur Höhlenbildung gibt. Es erscheint am natürlichsten, die Bildung dieses Gewebes als eine Art von *gutartiger Geschwulstbildung* mit äusserst langsamer Entwicklung aufzufassen.

Die Grenze zwischen Geschwülsten und hyperplastischen Zuständen ist ja oft schwankend und hier ist dies nicht zum wenigsten der Fall. Mit unserer jetzigen Kenntnis der pathol. Anatomie der Syringomyelie lässt sich schwerlich mehr darüber sagen.

In ätiologischer Beziehung ganz klar ist folgender Fall von *Höhlenbildung» im Rückenmark;* derselbe illustriert eine der mannigfachen Weisen, wie Hohlräume gelegentlich sekundär

[1] Der Unterschied, den man im Allgemeinen zwischen diesen Hyperplasien oder »Gliosen» und den eigentlichen Geschwulstbildungen oder »Gliomatosen» macht, ist durchaus nicht scharf und erscheint ziemlich kunstlich.

entstehen können, nämlich *im Anschluss an Blutungen.* Der Fall traf im städtischen Krankenhause zu Christiania Abteilung C. beim Oberarzt Dr. med. Kr. Thue ein, der mir den Kasus gütigst zur Veröffentlichung überlassen hat. Die Obduktion wurde vom 1:sten Assistenten des pathol.-anat. Instituts, Dr. P. Bull, ausgeführt.

Die Krankengeschichte ist ganz illustrierend:

Es handelt sich um einen 70-jährigen Mann, der am 11/3 99 plötzlich krank wurde, während er am Rande eines Weges sass und mit einigen Kameraden zusammmen Kognac trank. Er begann sich unwohl zu fühlen, er verspürte eine Schwere im Körper und könnte nur mühsam die Glieder bewegen, er musste nach Hause gefahren und ins Bett getragen werden. Im Laufe einiger Stunden wurde er vollständig lahm in allen 4 Extremitäten; keine Schmerzen. Am folgenden Tage stellte sich Retentio urinae ein.

Am 13/3 99 wurde er ins Diakonheim (Oberarzt Dr. med. Kr. Thue) gebracht und am 21/6 99 als in der Besserung befindlich entlassen. Aus dem stat. präs. 13/3 99 führen wir an: Schlaffe Lähmung aller 4 Extremitäten; die Beine kann er andeutungsweise etwas biegen. Den Truncus kann er mit Mühe im Bette aufrichten. Die Sensibilität ist von der 2:ten Costa an herabgesetzt. Es ist völlige Anästhesie an Händen und Füssen vorhanden. Keine Reflexe. Der Harn muss mit dem Katheter entleert werden. Puls 56. — 17/3 konnte er den rechten Fuss etwas bewegen; auch war etwas Gefühl im linken Handrücken, Fussrücken und in der linken Wade. 18/3 Lumbalpunktion: es wurden 10 Ccm. klare, gelbe Cerebro-Spinalflüssigkeit bei einem Druck von 4 Cm. entleert. 19/4 konnte er die Arme ziemlich gut im Bette nach allen Richtungen hin bewegen, gleichwie die Beine von der Unterlage aufgehoben werden konnten. Das Gefühl war im ganzen stets besser geworden. Es ist nach wie vor Retentio urinae vorhanden. Die Patellarreflexe waren auf beiden Seiten vorhanden. 12/6 war die Sensibilität fast überall normal; die Kraft war jedoch ziemlich herabgesetzt, er konnte gehen, gestützt unter beiden Armen. Es fiel ihm schwer, ohne Hilfe zu essen. 21/6 wurde er entlassen; der Gang war alsdann etwas besser.

Seit seiner Entlassung fiel ihm das Gehen stets schwer.

Am 27/8 1902 kam er in das Städtische Krankenhaus, Abteilung C, in komatösem Zustande. Es war Rigidität in sämtlichen Gliedern vorhanden, die möglicherweise auf der linken Seite etwas schlaffer war. Ohne zum Bewusstsein gekommen zu sein, starb er am 28/8.

Über die *Obduktion*, die am Morgen den 29/8 ausgeführt wurde, möge Folgendes angeführt werden.

Das Herz ist etwas vergrössert, bietet aber im übrigen normale Verhältnisse dar. An der Basis der Aortaklappen findet sich ziemlich reichliche Kalkablagerung. Die Intima der Aorta ist fast vollständig

glatt, ohne Zeichen von Arteriosklerose. In den Lungen einzelne alte Kalkherde, in narbenartigem Gewebe liegend. Sonst an den Organen in der Brusthöhle und am Halse nichts Besonderes zu bemerken; auch nicht an den Organen in der Bauchhöhle, ausgenommen, dass die Kapsel der Milz fibrös verdickt war und sich in der Harnblase einige Blutergiessungen fanden.

In der *rechten Hemisphäre des Gehirns* war eine kolossale Blutung vorhanden, indem die Gehirnmasse an einer faustgrossen Stelle auseinander gesprengt und mit einem grossen dunklen Blutgerinsel angefüllt war. Die Zentralganglien waren nach oben und innen gedrückt, ohne dass die Blutung jedoch in den rechten Seitenventrikel eingetreten wäre. Die Caps. ext. war zu sehen; das Claustrum war hingegen völlig verwischt.

Die Gehirnarterien an der Basis waren fleckenweise atheromatös degeneriert, jedoch nicht in besonders starkem Grade, am meisten affiziert waren die Art. cerebrales posteriores.

Keine Verwachsungen der *Rückenmarkshäute* und hier keine Zeichen von Blutungen.

Zwischen dem *4:ten und 5:ten Cervikalnerv* finden sich in einer Höhe von ungefähr *1 Cm.* in den hinteren *grauen Hörnern* auf beiden Seiten *kleine, unregelmässig gebildete Hohlräume.*

Oberhalb dieses Herdes kann man eine deutliche Graufärbung der hinteren Stränge (aufwärts steigende Degeneration) sehen und unterhalb desselben eine ähnliche Degeneration in den Seitensträngen, den Pyramidenseitenstrangbahnen entsprechend.

In Schnitten durch das Rückenmark mit den genannten Hohlräumen (gefärbt mit Hämat.-eosin und Hämat.-van Gieson sowie nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung) erweisen sich dieselben als sehr unregelmässig gebildet, auf beiden Seiten in den hinteren Hörnern gelegen, die vollständig zerstört waren. Die Zerstörung geht auch in die nahe gelegenen Partien der weissen Substanz über, vornehmlich in die hinteren Partien der Seitenstränge sowie in die zunächst gelegene Partie der Hinterstränge. Diese Höhlen sind sehr unregelmässig gebildet, teilweise durch noch erhaltene Blutgefässe in kleinere Lokulamente zerteilt. Die Wände sind uneben, indem zahlreiche Prominenzen hereinragen, die sich als Reste von Blutgefässen mit angeschwollenen und degenerierten Wänden ergeben. Die Höhlen sind auf beiden Seiten ungefähr gleich gross, obschon von verschiedener Form. In Präparaten, gefärbt nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung, zeigt es sich, dass diese Höhlen von grossen Partien degenerierter Nervensubstanz umgeben sind, teils in unmittelbarer Nähe, teils in grösserer Entfernung; so ist z. B. ein grosser Teil der daran liegenden weissen Substanz in den Seitensträngen sowie die graue Substanz in den vordersten grauen Hörnern degeneriert. Zugleich findet man, dass sich in den vordersten grauen Hörnern kleinere spaltenförmige Hohlräume finden (die jedoch möglicherweise traumatischen Ursprungs sein können, entstanden durch Herausnehmen des Rückenmarks), die jedoch nicht wie die grösseren Spalten von degeneriertem Gewebe umgeben sind.

Von der grauen Substanz sind in dieser Partie des Rückenmarks die vordersten grauen Hörner auf beiden Seiten vorhanden, besonders wohlerhalten in den vordersten und innersten Partien, zum Teil degeneriert in den hintersten und lateralen Teilen; die einzelnen Ganglienzellgruppen lassen sich jedoch nicht näher unterscheiden. Die lateralen grauen Hörner, die hinteren grauen Hörner sowie die Ganglienzellen in den Clark'schen Säulen sind dagegen vollständig verschwunden.

Von der weissen Substanz sind die vordersten Stränge ungefähr ganz erhalten, von den hinteren Strängen sind grössere Partien erhalten, vornehmlich die Goll'schen Stränge in ihren vordersten und medianen Partien, während grosse Teile, besonders in der Mitte der Burdach'schen Stränge teils verschwunden (in der Höhle aufgegangen), teils degeneriert sind.

Die Seitenstränge sind zum grössten Teile zerstört, besonders in den hinteren und medianen Teilen, einschliesslich der Pyramidenbahnen, dagegen sind Züge von Fasern in der Peripherie, besonders nach vorn, erhalten.

Bei näherer Untersuchung der Umgebungen der Hohlräume sieht man, dass sie von einem Nervengewebe begrenzt sind, das ausserordentlich reichliche dichtliegende Blutgefässe enthält, die angeschwollene, hyalin degenerierte Gefässwände mit mehr oder weniger obliteriertem Lumen aufweisen; die adventitiellen Lymphscheiden sind stark erweitert; gleichzeitig ist eine bedeutende rundzellige Infiltration um einen Teil der grösseren Gefässe herum vorhanden. Sonst bestehen die Wände aus einem zellenarmen Neurogliagewebe, worin man hier und da Reste von degenerierten Nervenfasern findet. Diese Degeneration der Nervenfasern erstreckt sich über die Seitenstränge hinaus sowie bis in die Hinterstränge der weissen Substanz, teils in Form einer diffusen Degeneration, teils mehr fleckenweise. An der inneren Wand der Höhle findet man an einigen Stellen eine feinkörnige Masse, worin sich zahlreiche kleine, gelbbraune Pigmentkörner sowie einzelne grössere Pigmentreste finden; in der Nähe hiervon liegen in der Höhle zahlreiche Gruppen von Fettkörnchenzellen, ziemlich gross, rund und mit Fettkörnern verschiedener Grösse gefüllt. Auch in dem zerfallenen Nervengewebe finden sich einzelne gelbe Pigmentkörner. In den hinteren Strängen findet man schliesslich zwischen degenerierten Nervenfasern und den Corpora amylacea ziemlich grosse Haufen von stark gefärbten Kernen, wie es scheint proliferierende Neurogliazellen.

In den unterhalb des Hohlraumes liegenden Partien des Rückenmarks sieht man eine ausgesprochene Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen; dieselbe lässt sich durch das ganze Dorsal- und Lumbalmark verfolgen. In den Partien oberhalb der Höhle, also in den obersten Teilen des Cervikalmarks, sieht man eine bedeutende Degeneration zunächst in den Seitensträngen, den Seitenstrangbahnen des kleinen Gehirns und dem Gower'schen Strang entsprechend; ausserdem ist auch teilweise etwas Degeneration vorhanden in den Pyramidenseitenstrangbahnen in der Partie unmittelbar oberhalb der Höhlen. In den Hintersträngen findet sich eine bedeutende Degeneration; dieselbe verhält sich

in der Partie über den Höhlen etwas eigentümlich, indem man hier einen grösseren degenerierten Bund in symmetrischen Partien auf beiden Seiten auf der Grenze der Burdach'schen und Goll'schen Stränge wie ein Komma (die Schultze'schen Kommafelder) vorfindet; gleichzeitig ist ein degenerierter Bund in der medialen Partie der Goll'schen Stränge vorhanden.

Epikrisis: Die Krankengeschichte und der Obduktionsbefund benimmt in diesem Falle jeden Zweifel, dass der primäre pathologische Prozess hier eine *Blutung des Rückenmarks* gewesen ist, die vornehmlich die hinteren grauen Hörner getroffen und die Bildung länglicher Hohlräume bewirkt hat, worin man mikroskopisch noch Blutpigment nachweisen konnte. Die Sektionsdiagnose war daher: *Haemorrhagia med. cervic. inveterat.* mit *Höhlenbildung* (*Syringomyelie*).

Erklärung der Tafel.

Schnitte aus dem Rückenmark, gezeichnet nach Präparaten, die mit WEIGERT's Markscheidefärbung und mit VAN GIESON's Mischung tingiert waren.

I. Schnitt an der Grenze zwischen den oberen $^3/_4$ und dem untersten $^1/_4$ von Medulla oblongata.

II. Schnitt an der Grenze zwischen Medulla oblongata und Med. spinalis unmittelbar unterhalb der Spitze des vierten Ventrikels und der Pyramidenkreuzung.

III. Schnitt durch das 4. Cervikalsegment.

IV. Schnitt durch das 7. Cervikalsegment.

V. Schnitt durch das 7. Dorsalsegment.

VI. Schnitt von dem untersten Dorsalsegmente an der Grenze zwischen dem Dorsal- und dem Lumbalteile.

VII. Schnitt vom 1. Lumbalsegmente.

VIII. Schnitt 1,5 Ctm. oberhalb der Spitze des Rückenmarks.

IX. Schnitt durch den Conus medullaris.

Stockholm 1904. Kungl. Boktryckeriet.

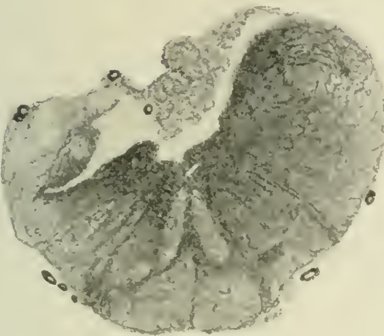


Fig. 1.

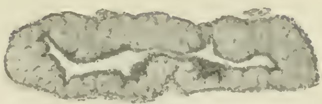


Fig. 5.



Fig. 6.

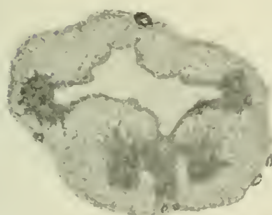


Fig. 2.

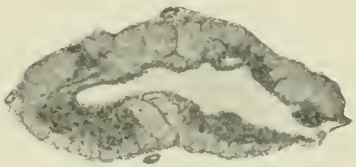


Fig. 7.

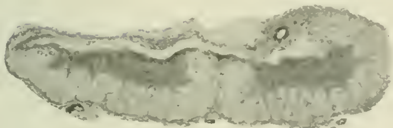


Fig. 3.

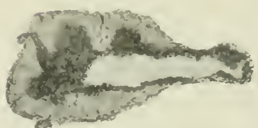


Fig. 8.

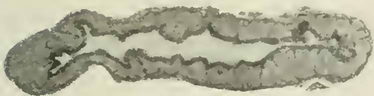


Fig. 4.



Fig. 9.

Dr. B. Broch pinx.

NORD. MED. ARKIV, 1904. Afd. II. (Inre medicin.) Häft 1. N:r 3.

Ovaritis[1])

by

B. CHR. VEDELER. M. D.

Christiania.

The connection between ovaritis and dysmenorrhæa is that which interests me.

What I advance about ovaritis is but an introductory lecture.

»Chronic Oophoritis», it is said in one of the modern gynecologies, »is a chronic swelling of the ovary, coupled with sensitiveness. It presents a very different phase and contains very much that does not strictly belong to the same series, but which pathological anatomy may, in time, teach us to discriminate.»

The clinical phase is that to which I will adhere, adding the few acute cases with which I have met, but omitting those cases where the tumour found was larger than a walnut; the differential diagnosis between expansion of tubes and ovaritis often being impossible without operation. Those cases are also omitted where simple periovaritis was found.

»It occurs», it is said, »in virgins and unmarried persons as often as in married; in the latter especially with those who have one or no child.» — Among 5,903 female patients I have found 66 cases of Ovaritis = 1 %.

---

[1]) Der Redaktion am 21. Februar 1904 zugegangen.

Among these there were	2	Virgines
	24	Nulliparae
	3	Gravidae
	37	Parae (16 had 1 child, 21 several, up to 6).
	66	

According to this, ovaritis is seldom discovered in virgins. Very seldom, for it is a question, if one of these two virgins really was a »*Virgo intacta.*»

Among the 37 parae there were certainly 16 who had had only one child, but 21 of them had had several children. Therefore it surely cannot be right to accentuate the sterility too much as ovaritis, for both ovaries are seldom affected, sterility mostly depending upon the uterine disease which causes ovaritis.

»The first symptom», it proceeds, »of ovaritis is the irregularity of menstruation, which grows more copious, lasting longer, and becomes atypical. — Later on, constantly increasing dysmenorrhœal inconveniences occur, which may be named: »Ovarian», particularly when the uterus is normal.»

Of those 66 there were	10	with	no menses.
	13	»	» pain.
	12	»	sometimes a little pain
	7	»	a little pain »but nothing worth mentioning».
	3	»	bearing down during menses.
	15	»	usual pain.
	6	»	severe pain.

Of these 6, who should have suffered from dysmenorrhœa, there was only *one* who directly complained of it.

In the other 5, the complaint did not transpire till they had undergone examination.

Concerning the thythm of the menstruation, it was:

every	8	weeks	in 1	case
»	5—6	»	» 1	»
»	4	»	» 42	71 %. (42 + 5)
»	3—4	»	» 5	
»	2—3	»	» 6	
»	1	»	» 1	
without menses			» 10	
			66	

Thus normal rhythm is dominant, so it is not right to blame ovaritis too much as regards the rhythm.

Concerning the duration of the menstrual flow, it was:

In	10	patients	8	days
»	5	»	6—8	»
»	3	»	4—8	»
»	6	»	4—6	»
»	5	»	4	»
»	10	»	3—4	»
»	15	»	2—3	»
»	2	»	1	»
»	10	»	0	»
	66			

(The last six rows, 6 to 10 patients, are bracketed: 73 %.)

The general duration is the most usual; but it cannot be denied that there is too high a percentage of continued bleeding. Still we must consider the etiology of the ovaritis, where Endometritis corporis uteri may be active.

If I search for the ovary that is most often affected, it was the right in 44 cases

» left	»	19	»
both ovaries	»	3	»
		66	

Now it proceeds: »While, in the beginning, ovarian pains only appear after exertion, later they become enduring and increase from external influence. Much worse than the local pain, and of longer duration, are the more general symptoms, not only in the vicinity of the ovaries but also in the whole organism, ending at last with the most dreadful hysterical symptoms.»

The local pain was found:

in one of the sides of the abdomen	in	36	cases
in the whole	»	11	»
over the Symphysis	»	2	»
no pain	»	1	»
only in the loin	»	12	»
as bearing down	»	4	»
		66	

In 12 — besides pain in the loin — there was also pain in the abdomen. There were 42 in all who had no pain in

the loin, therefore no — as it is called in gynecology mentioned above — »Lendenmarksymptome».

With regard to the symptoms, originating in other organs, there were:

36 who did not suffer from other symptoms than the aforementioned »local» = 60 %.
7 had cardialgy and other dyspeptic symptoms.
14 suffered from nervoritas and neurasthenia.
9 » » hysteria.
66

If we now give a general outline of ovaritis, using the most frequent of the present symptoms, it will be: Ovaritis is a comparatively rare, painful swelling of the ovary, more particularly the right. Is extremely rare in Virgo, more frequent in nulliparae, most frequent in parae. It is accompanied by pain in one of the sides of the abdomen, sometimes in the loin, without other local or constitutional sufferings. Variety in this phase must depend upon local or constitutional causes, which we have to find out. Ovaritis has no influence upon the painfulness and rhythm of menstruation, or its duration. This last symptom leads us to etiology. The usual doctrine is that ovaritis is produced by infection, puerperal or blennorrhogical. The virus passes through the uterus and the tube.

In 15 cases there was or had been metro- or menorrhagia, abortion, or miscarriage.
5 » metritis parenchymotosa.
3 » perimetritis (fixed uterus).
26 » Endometritis colli with excoriation.
8 » Vulvit et Vaginit.
57
Only in 9 (1 virgo, 3 nulliparae, 5 parae) were the genitals normal.
66

It is very seldom that a normal uterus is found coeval with ovaritis. Where meno- or metrorrhagi has previously occurred an Endometritis corporis uteri may be suspected, which has passed out through the tube. The same may have been the case, in a more chronic form, in metritis parenchymosa and chronic perimetritis, where the uterus is fixed by adherence. The connection of Endometritis colli, Vulvitis et Vaginitis with

Ovaritis, if really such exists, presupposes, that the endometritis in corpus or the tube is affected, but to such a slight degree, that it escapes diagnosis. I doubt whether that which we diagnose as ovaritis, really is this disease, as in the following cases among those who suffered from dysmenorrhœa; this was the symptom on which I laid most stress.

No. 1. Married for 3 years, sterile, has never had menses or molimina. Age 26. Has copulated for 6 years. Of real feminine habit of body and nature, with well-proportioned mammae and outward genitals. Previously quite well, but 1 year ago she suddenly had a violent headache and became so giddy that she was obliged to go to bed; remained there for 3 weeks; at the same time such pain in the loin that she had difficulty in moving, and intermittent pain in the left side of the abdomen. She became quite well without any medical advice. Some weeks ago she had a similar attack. The headache has now nearly disappeared, but she is not in her right senses. Sometimes she suffers pain in the left side of her abdomen. The other functions are all right. Vulva slightly red in colour, as well as the Vagina. The uterus mobile, insensitive to pressure, a little retroverted, 6 cm in size, sound passes easily. Portio as in Virgo. Orificium externum is a little open, only some inconsiderable amount of clear mucus. On the left side the ovary is of the size of a walnut, elastic, and sensitive; both are mobile. The microscopical examination of the secretion of the Orificium only shows the usual Lepthrotrix vaginalis in form of filaments. After the lapse of 1 month all the subjective symptoms have disappeared; the ovaries can hardly be felt. The uterus is quite mobile, insensitive. — After the lapse of 1 year: no menses. From yesterday dreadful pain in the left side of abdomen, could hardly sit down, at the same time suffered from headache and fainting. The right ovary is large and sensitive to touch; but she has no subjective pain in the right side. The left ovary is not to be felt. After 1 month all pain and sensitiveness have gone. — After 3 years another attack, still but little headache. Both the ovaries swelled and sensitive. — Two years later, still no menses. She only complains of pain under her left breast, from time to time, a little pain in the left side of her abdomen. The ovaries are small and but slightly sensitive. — After the lapse of 1 year: The same complaints as last time but almost no headache. The right ovary is a little enlarged and slightly sensitive. On the left side nothing is to be felt. After a fortnight no pain, no sensitiveness in the vaginal vault. the ovaries are not to be felt. Only complains of a little nausea. No menses.»

This case is unique, and therefore ought not to be theorized about. Still it is too tempting. Here is an absolute amenorrhœ, but ovaries and uterus are not much smaller than in other women who have their menses. Now ovaritis suddenly

arises with a violent reaction upon the cerebrum. During a series of years she has similar attacks, but the reaction constantly grows less, at last there is but local pain, and when leaving me, she only complains of nausea. It is quite contrary to the dogma of the constant increase of the symptoms. Was this really ovaritis?

Was it not a sudden, too rapid and therefore painful swelling of the ovaries, produced by a congestion, which did not find quick release on account of failing efflux of blood. The cerebral affection occurring at the same time was peculiar; was it really occasioned by the ovaries, or do not both af them depend upon a coeval cause, upon the rhythmical supplementary current of nourishment, which is very often regarded as the real cause of menstruation? In this case it grew violent, occurring so seldom. At last the organism became accustomed to it, or it grew less. The cerebrum no longer reacted, and the ovaries did not swell in the same degree as before.

No. 2. »Married woman, 29 years old. One abortion 2 years ago. Menses every 4:th week, 3 days. Before the abortion, only a little pain, later on, increased pain in the abdomen during the flow, but a feeling of chill, vomiting, and what she calls »convulsive cries». Between the intervals of menses she is tolerably well, but if she makes any exertion, pain arises in the left of the abdomen. Very often want of making water; she also suffers from indigestion. No sensitiveness in the abdomen. Vulva and vagina normal. The uterus anteflexed (sensitive to pressure), a little swollen, moveable, the portio a little large, pallid. She looks well and bright. A fortnight later menses occurred without crying or vomiting, only a slight pain. As before the ovary was large and sensitive to pressure, but she has no subjective pain in the abdomen. Next period without pain, and 14 days later the uterus was of a normal size. The ovary was not palpable. — 3 years later on: Between the periods she has no pain. Menses for 3 days every 4:th week, from time to time a little pain in the abdomen just before the blood appears, but with the flow come fits, pains, with cries and cramp as before. The uterus as when examined last time, the left ovary is palpable, but small and insensitive.»

The circumstance that this special form of dysmenorrhœa disappeared so early, while the anatomic basis remained unaltered, must raise a question whether this ovaritis and dysmenorrhœa belonged to the same series; and the last attack, where the ovary appears normal, proves still better that it is a question whether this might not be a case of Epilepsy.

No. 3. »Married 3 years ago, sterile, 27 years old. In her 22 year, just at the ceasing of menses she drove in a violent wind, (she had already copulated 1 year), caught cold and felt pain in her abdomen. The next period came too early and lasted 14 days. Since that time the flow occurs every 4:th week, lasting 8 days, accompanied by severe pain in the lower part of the abdomen and vomiting during menstruation. This last month she had a pain in the right side of the abdomen. Introitus vaginae a little sensitive and contracted. The uterus of normal size, much anteflexed. The portio somewhat conically pointed. The Orificium externum a small round aperture, otherwise normal. The uterus drawn up to the left side, fixed, and sensitive to flexion. The right ovary slightly fixed, somewhat enlarged and sensitive. Already when the following menses occurred the vomitings had ceased, and the pain was less. The objective basis same as before. The next menstruation was almost painless. The ovary was just palpable. Has only had Ergotin.»

The pain of the ovaritis itself had been present only a month, while the dysmenorrhœa had lasted 5 years. Probably there is no connection between the two. How entirely nervous the dysmenorrhœa was, is evidently proved by the vomiting disappearing so promptly, and that it did not return later on. I saw her 3 years after she first consulted me. There was a little pain during menses, but »nothing worth mentioning», no vomiting, but she complained of cardialgy, and pain in the left part of abdomen, the left ovarium was painful and large.

No. 4. »Unmarried maidservant, 24 years old, 1 child 2 years ago; since the parturition menses irregular, every 2—3—4 week, lasting 4 days, dreadful pain in the abdomen and loin, just as gripes, the day preceding, but not during the flow; last occasion 3 weeks ago. Had stayed in town for 6 months; first 3 months ago she had pains above her heart, which then seemed to leave off beating, she becoming quite powerless and unable to move. Has headache, appetite, and somewhat irregular evacuations. Since the parturition she had pain in the left, lower part of the abdomen. Looks well and fat. Not sensitive to pressure anywhere in the abdomen. Nothing the matter with the heart. Vulva and vagina normal. The uterus a little retroflexed, but may easily be brought into Anteflexio; of usual size, not sensitive to pressure. On the left side the ovary is somewhat enlarged and a little sensitive. Bloody flux coming from Orificium externum, and it being 3 weeks since the cessation of the last menstruation, the period had occurred, without her knowing it. She had bromnatrium with Ergotin, but she did not return.»

This is one of the not rare cases of dysmenorrhœa, where thoroughly painless menses may sometimes occur by which it is probably proved, that the dysmenorrhœa is not founded

upon any organic disease — in this case the ovaritis — but is entirely nervous.

No. 5. »Woman of 23 years, married 10 months ago. Menses from her 12 1/2 year; then it sometimes disappeared, later on irregularly 2—4 weeks, lasting 3 days. The first 3 years coupled with a little pain in the loin. The following 3 years without the slightest pain. The last 5 years severe pain (sometimes accompanied by vomiting) the day preceding the flow, in the loin and over the symphysis, was obliged to cry at the breaking out of the attack. If she feels cold during the flow, she has more pain. Not worse after marriage, at times the pain is even less, and once there was no pain at all; — she had copulated the preceding night.

Looks well, has a Vitium cordis with palpitation and asthma. Complains of scorching pain when making water, connected with depressure. The catheter gives pain, but the urine is clear. Introitus vaginae is contracted and sensitive. The uterus anteflexed, insensitive to pressure. Portio large, excoriated. Orificium an open, little cross split. The right ovary twice enlarged and sensitive, but she has no subjective complaints that may refer to this. All her complaints turn upon her heart.

Last period was in April, in May only a scanty quantity of blood appeared, the examination took place on the 6:th of June. This month no bleeding occurred. On the 27:th of June evident mammarial signs and the uterus somewhat enlarged. She began vomiting. She concluded her pregnancy in a regular way.»

In spite of the ovaritis and the dysmenorrhœa she became gravid. When the ovaritis began cannot be decided on account of her not having felt local pain, but from all we know about the etiology of the ovaritis, there is every reason for connecting it with the copulation, and even if this anticipated the matrimonium, still the dysmenorrhœa occurred 3—4 years before the ovaritis.

No. 6. »Unmarried woman, age 24. Menses every 4:th week, lasting 3—4 days; previously had some pain in the umbilic region, then severe pain in the loin and both sides of the abdomen on the first day of the period. (When she returned the day after my examining her, she got menses on the way without knowing it). She has been in bed for 3 weeks on account of indigestion and pain all over, but without the slightest fever. She complained of cardialgy, shooting pains from the hips down the thighs, headache, debility, and fatigue, dislike of work, want of appetite, and constipation.

She is a tall, strong-bodied, florid peasant girl. No sensitiveness in the abdomen on pressure, Vulva and vaginae normal. The uterus of usual size, insensitive, easily moveable; portio normal.

After the lapse of 7 years she returned, had been married for 6 years, sterile; complained of pain in both sides of her abdomen and in the loin. Had consulted several physicians, one of which — the last who treated her — made incision into Orificium externum uteri, to relieve her of pain during menses, which was not worse, than the first time she was with me; the flow still appears every 4:th week. lasting 3—4 days, is sometimes without the slightest pain. She made just the same nervous complaint as before, but she looked still better and had grown stouter. Vulva and vaginae normal. The uterus anteflexed, of usual size, insensitive to pressure, portio split on both sides. She groaned very much during the examination of the right vaginal vault; the ovary was perceptible, a little too large and sensitive. It disappeared during the treatment, as did also the pain in the abdomen; but the remaining nervous symptoms are the same as before.

Four years after still sterile. Now she complained of dreadful pain in the whole abdomen on the first day of the menstrual flow, which last time occurred after an intermission of only 17 days and lasted 5 days. From time to time she has a slight pain in the right side of the abdomen and the loin, but only when walking. No sensitiveness to pressure in the abdomen. The uterus normal, some bloody mucus from the cervical canal (menses is approaching). The right ovary a little too large and sensitive. Her other nervous complaints are, if possible, still louder.

The flow began the following day and just as the first time, without the slightest pain, in spite of the ovary not being altered since the investigation of yesterday.»

This may prove, that ovaritis and dysmenorrhæa are not directly connected; but that the latter may be the outcome of nevrasthenia, which in this case existed from her girlhood, long before the ovaritis. The increasing pain may be explained by the nevrasthenia growing worse.

These 6 instances teach us that we must critically regard each case, and not only name as symptoms of the ovaritis all those present or that might appear.

Stockholm 1904. Kungl. Boktryckeriet.

Nordische medizinische Literatur 1903.

Oktober—Dezember.

Die Referate sind in Gruppen verteilt. Jede Gruppe enthält: 1. Eine *kurze Aufzählung der referierten Arbeiten* mit Nummern, Autorennamen und Titeln (die letzteren oft verkürzt und in deutscher Sprache); 2. Die *Referate* mit entsprechenden Nummern und vollständigen Titeln in der Originalsprache. Nach jedem Autorennamen wird durch die Buchstaben *D.*, *F.*, *N.* oder *S.* angegeben, ob der Verf. Däne, Finnländer, Norweger oder Schwede ist; 3. *Anzeigen*, Publikationen, welche nicht referiert werden — teils Arbeiten nordischer Verfasser, welche in diesem Archiv oder anderswo schon in einer Weltsprache veröffentlicht worden sind, teils kleine Mitteilungen von geringem oder lokalem Interesse.

Normale Anatomie, Physiologie und biologische Chemie: 1. R. KIER-PETERSEN: Ein Korb für Objektträger. — 2. OSCAR BLOCH: Vom Tode. — 3. ROBERT TIGERSTEDT: Untersuchung der Nahrung finnischer Arbeiter. — 4. JOHN GRÖNBERG: Unsere gewöhnlichsten Nahrungsmittel in chemischer und diätetischer Beziehung. — 5. ALEX. B. VINCENT: Untersuchungen über die Ausnutzung des Brotes. — 6. ADAM POULSEN: Über das Messen des Tagelichts mittelst der Photographie. — 7. J. MYGGE: Über die Bestimmung der aktinischen Strahlen des Tagelichts. — 8. P. LIEBMANN: Die Anwendung von MEISLING's Kolorimeter zur Hämoglobinbestimmung.

1. R. KIER-PETERSEN (D.): **En Objektglaskurv.** (Ein Korb für Objektträger.) Hosp.-Tid. 1903, S. 1041.

Um mehrere mit Auswurf bestrichene Objektträger gleichzeitig färben zu können, wird empfohlen, dieselben neben einander in einem Drahtkorb aufzustellen, in welchem sie dann stehen bleiben können, während der Korb in die verschiedenen zur Färbung und Entfärbung nötigen Flüssigkeiten gebracht wird. *Victor Scheel.*

2. OSCAR BLOCH (D.): **Om Döden. En almenfattelig Fremstilling.** (Vom Tode. Eine gemeinverständliche Darstellung.) I & II. 473 & 321 S. Kbhvn. 1903. Det nordiske Forlag.

Der erste Teil enthält eine Darstellung der Todesweise bei verschiedenen Todesursachen (Herztod, Lungentod, Tod an Altersschwäche,

an Vergiftung, gewaltsamer Tod) und hat den Zweck nachzuweisen, dass die Empfindungen so bedeutend abgestumpft sind, dass der sogenannte Todeskampf nicht als ein Ausdruck schmerzhafter Empfindungen betrachtet werden könne, und dass derselbe demnach keine Veranlassung zum Befürchten des Todes gebe. *Zweiter Teil* enthält eine kasuistische Zusammenstellung von Berichten über das Eintreten des Todes verschiedener Individuen, welche teils der Literatur entnommen sind, teils auf eigenen Beobachtungen beruhen. Das Buch wird mit einer Literaturangabe beschlossen.

Victor Scheel.

3. ROBERT TIGERSTEDT (F.): **Om undersökning af finska arbetares föda.** (Untersuchung der Nahrung finnischer Arbeiter.) — Finska läkaresällsk. handl. bd. XLV, senare halfåret, s. 493.

In einem interessanten Vortrag bei der allgemeinen Zusammenkunft der Gesellschaft Finnischer Ärzte am 19. September 1903 schlägt Redner vor, dass eine Untersuchung bewerkstelligt werden müsse über die Nahrung, die bei freier Wahl von finnischen Arbeitern verzehrt wird, weil derartige Untersuchungen aus Finnland nicht vorliegen. Er hebt die Vorteile hervor, welche dem Lande aus einer solchen Untersuchung zu gute kommen würden, gibt die Art und Weise an, in der dieselbe anzuordnen sei, und erwähnt die Mittel und Wege, welche in diesbezüglicher Hinsicht in den Vereinigten Staaten von Nordamerika eingeschlagen worden sind, dem einzigen Lande, wo man vollständig die Bedeutung hiervon eingesehen hat, und wovon man die kräftigsten Beweise von dem Nutzen und der Notwendigkeit, dass solche Forschungen direkt vom Staate unterstützt werden, einholen kann. *R. Sievers.*

4. JOHN GRÖNBERG (F.): **Våra vanligaste födoämnen i kemiskt och dietetiskt afseende.** (Unsere gewöhnlichsten Nahrungsmittel in chemischer und diätetischer Beziehung.) Finska läkaresällsk. handl. bd. XLV, senare halfåret, s. 443.

Verf. hat einige in diätetischer Hinsicht wichtige Nahrungsmittel einer chemischen Analyse unterworfen. Die untersuchten Proben waren von derjenigen mittelguten Qualität, die den grössten Absatz findet, und standen in verschiedenen Kaufläden gleich im Preise.

Der Fettgehalt wurde in gewöhnlicher Weise bestimmt, Eiweiss nach KJELDAHL mit Multiplikation des gefundenen N-Gehaltes mit 6,25. Zellulose wurde nach der Weendermethode und übrige Kohlenhydrate durch Restberechnung bestimmt.

Verf. hat folgende Nahrungsmittel untersucht: Buchweizengrütze, Hafergrütze, Graupen, Gries, Reis, Makkaroni, Aleuronatbrot, Weissbrot, »Kilobrot», Grahambrot, »Hefenbrot», Polenbrot, hartes Roggenbrot, Kartoffeln, Erbsen, Barsch, Flunder, Hecht, Dorsch, Vollmilch.

Die Untersuchungsresultate sind in zahlreichen Tabellen zusammengestellt. *R. Sievers.*

5. ALEX. B. VINCENT (D.): **Undersögelser over Udnytning af Bröd.** (Untersuchungen über die Ausnutzung des Brotes.) Diss. Kbhvn. 1903. Siegfred Michaelsens Eftf. 120 S.

Verf. gibt eine übersichtliche Darstellung früherer Versuche über die Ausnutzung des Brotes, und erörtert die Frage, welchen Einfluss die verschiedenen Methoden zur Zubereitung des Mehles und zum Backen des Brotes auf die Ausnutzung desselben haben könnten. Diesen Erörterungen hat Verf. eigene Untersuchungen über die Ausnutzung verschiedener dänischer aus Roggenmehl bestehender Brotsorten (grobes Schwarzbrot, gewöhnliches Schwarzbrot, Brot aus feinem und halbfeinem Roggenmehl) hinzugefügt. Als Versuchsnahrung wird Schwarzbrod und reichlicher Fettstoff gegeben. Der Inhalt an Albumin, Amidosubstanzen, Zellulose, Pentosanen, Fett, Asche und Trockensubstanz in der Nahrung und den Faeces wird bestimmt. Es stellt sich als Resultat der Untersuchungen heraus, dass Brot aus feinem Mehl etwas besser als Brot aus grobem Mehl ausgenutzt werde, sowie dass Brot, das aus kleiefreiem Mehl gebacken ist, besser als dasjenige, das aus kleiehaltigem Mehl gebacken, ausgenutzt werde. Der Schluss, zu welchem Verf. durch den Vergleich seiner Versuche mit Untersuchungen über deutsches Brot gelangt, dass dänisches Schwarzbrot besser als das deutsche ausgenutzt werde, ist kaum zulässig, da diese Versuche nach verschiedenen Methoden ausgeführt sind, indem die deutschen Untersucher ungemischte Brotnahrung gegeben haben, während Verf. ausser dem Brote reichliches Fett gibt. Schliesslich teilt Verf. einige Untersuchungen über die Ausnutzung von Schwarzbrot bei gemischter Nahrung mit. *Johannes Bock.*

6. ADAM POULSEN (D.): **Om Maaling af Dagslyset ad fotografisk Vej.** (Über das Messen des Tagelichts mittelst der Photographie.) Ugeskr. f. Læger 1903, S. 1212.

Verf. behauptet, dass das »photochemische Klima» sich nicht durch fotografisches Papier messen lasse, auf welches nur gewisse Strahlenqualitäten einwirken können, während die roten Strahlen, welche doch von grosser biologischer Bedeutung, z. B. für die Pflanzen, seien, auf das Papier keine Wirkung ausüben. *Victor Scheel.*

7. J. MYGGE (D.): **Om Bestemmelsen af de aktiniske Straaler i Dagslyset.** (Über die Bestimmung der aktinischen Strahlen des Tagelichts.) Ugeskr. f. Læger 1903, S. 957 & 1233.

M. behauptet, im Gegensatz zum Direktor des meteorologischen Institutes, ADAM POULSEN, dass der von Dr. STENSTRUP angegebene Apparat zur Bestimmung der täglichen Lichtmenge durch die Einwirkung des Lichtes auf photographisches Papier sehr wohl brauchbar sei. Er hebt die Bedeutung des »photochemischen Klimas» für den Organismus hervor. *Victor Scheel.*

8. G. LIEBMANN (D.): **Meisling's Kolorimeter anvendt til Hæmoglobinbestemmelse.** (Die Anwendung von MEISLING's Kolorimeter zur Hämoglobinbestimmung.) Hosp.-Tid. 1903, S. 1053.

Eine Reihe von Untersuchungen sind mit dem obigen kromatischen Polarisationsapparat angestellt, welcher im Nord. med. Archiv 1902 erwähnt

ist. Durch Änderung der Dicke der Blutschicht und der Polarisationsfarbe hat man identische Farben erzielt. Mit konstanter Schichtdicke ist dann eine Reihe verschiedener Einstellungen der Probefarbe ausgeführt, und mit dem Durchschnittswerte dieser Farben sind darauf Bestimmungen der Schichtdecke gemacht; der Mittelwert der letzteren soll dann der ursprünglich gewählten Schichtdicke gleich sein. Eine brauchbare Farbe erhält man durch eine Drehung des oberen Nicols Prisma von 4° à 5°. Auch mit Kohlenoxyd-Hämoglobin, das haltbarer als die Oxyd-Verbindung ist, sind Proben angestellt, und zwar bei Petroleums- oder Glühlicht unter Ausschliessung des Tagslichts. Letzteres ist zwar anwendbar, es ist aber dann auf die häufig wechselnde Farbe des Himmels Rücksicht zu nehmen. Der Apparat fungierte bei allen Proben befriedigend; selbst die wechselnde Leistungsfähigkeit des Untersuchers schien ohne Einfluss auf die Genauigkeit des Resultates zu sein. Der Preis des Apparates ist 250 Mk. (LEITZ WETZLAR).

C. Ulrich.

Anzeigen:

R. TIGERSTEDT (F.): **De i Nordamerikas förenta stater under ledning af W. O. Atwater utförda undersökningarna om människans näring.** (Die in den Vereinigten Staaten Nordamerikas unter Leitung von W. O. ATWATER ausgeführten Untersuchungen über die Nahrung des Menschen.) Öfversikt. Hygiea 1903, del II, s. 376—408.

C. TH. MÖRNER (S.): **Percaglobulin, ein charakteristischer Eiweisskörper aus dem Ovarium des Barsches.** — Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XL, 1904, S. 429—464.

MARTIN KNUDSEN (D.): **Lærebog i Fysik for Medicinere.** (Lehrbuch der Physik für Studierende der Medizin.) Köbenhavn 1903. Gjellerups Forlag, 106 S.

Pathologische Anatomie, allgemeine Pathologie und Bakteriologie: 1. FRITZ GEITLIN: Zur Kenntnis der Rückenmarkveränderungen bei einigen konstitutionellen Krankheiten. — 2. V. RUHOW: Untersuchungen über normale und fettig entartete Herzen. — 3. E A. HOMÉN: Stenos des Ostium atrioventriculare sin. in Folge einer Herztrombe. — 4 Derselbe: Zwei Fälle typischer Ventrikelscirrhus. — 5. HARALD SEIDELIN: Untersuchungen des Mageninhaltes bei älteren Individuen. — 6. HOLGER TRAUTNER: Einige Untersuchungen uber die Bildung der Urinsäure beim Menschen. — 7. AXEL BLAD: Über die Enteroptose. — 8. S. ZAHLMANN: Polyposis intestini crassi. — 9. VILH. JENSEN: Untersuchungen uber pathogene Hefepilze. — 10. M. GEISRVOLD: Vorkommen von Diphteriebacillen bei gesunden Menschen. — 11. FREDERIK GREGERSEN: Eine Modifikation der Methode FORSELL's zum Nachweise von Tuberkelbacillen im Urin. — 12. E. LEVIN: Bakteriologische Darmuntersuchungen.

1. FRITZ GEITLIN (F.): **Till kännedomen om ryggmärgsförändringar vid några konstitutionssjukdomar.** (Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen bei konstitutionellen Krankheiten.) Finska läkaresällsk. handl. bd. XLV. Senare halfåret, s. 603.

Verf. hat in vier Fällen von Diabetes mellitus, zwei Fällen von sogen. Anaemia splenica und einem Falle von Leukämie das Rückenmark untersucht.

In einem der *Diabetes*-Fälle wurden in den Hintersträngen Veränderungen angetroffen, die sich durch den grössten Teil des Hals- und Brustmarkes erstreckten. In dem ersteren waren die Nervenfasern in der ventralen Hälfte der Hinterstränge gequollen und in Zerfall begriffen, zum Teil auch geschwunden; das Gliagewebe schien etwas vermehrt zu sein. Im Brustmarke findet sich eine ähnlich veränderte Partie, die sich allmählich nach hinten zieht und zu einer um den mittleren Teil des Septum posterius befindlichen Zone verjüngt. Die Wandungen der kleineren Gefässe erscheinen, namentlich innerhalb der veränderten Partien, leicht verdickt. — In einem anderen Falle erwies sich die rechte Pyramiden-Seitenstrangbahn nahezu durch das ganze Rückenmark hindurch beträchtlich verändert; die Nervenfasern waren meistens atrophisch und stark dezimiert, das Stützgewebe recht hochgradig vermehrt, die Gefässwandungen stark verdickt und teilweise hyalin entartet. In dem linken Seitenstrange waren ähnliche Veränderungen, obwohl von geringerer Intensität und Ausdehnung, zu beobachten. Auch an anderen Stellen zeigten sich die Gefässe stark sklerosiert. Aus diesem Grunde sowie im Hinblick auf das Alter des Patienten (74 Jahre) wurde angenommen, dass die Veränderungen, wenigstens teilweise, senilen Ursprungs waren. — In den beiden übrigen Diabetes-Fällen fanden sich keine Veränderungen des Rückenmarkes vor. — Aus einem Vergleich zwischen dem Zuckergehalt des Urins in den vier Fällen und den bez. Rückenmarksbefunden geht nicht hervor, dass ein hoher Zuckergehalt etwa zu der Rückenmarksveränderung prädisponieren würde.

In dem einen Falle von *Anaemia splenica* wurde, sowohl in den Hinter- als Seitensträngen, in der Umgebung von Gefässen und Septen eine leichte Gliawucherung sowie Verminderung der Nervenfasern angetroffen; zugleich war die subpiale Gliaschicht entlang der hinteren Peripherie des Rückenmarkes deutlich verdickt. Die Wandungen der kleineren Gefässe erschienen stellenweise verdickt. (Es sei bemerkt, dass in diesem Falle auch eine chronische Nephritis vorlag, was bei der Beurteilung der Veränderungen in Betracht zu ziehen ist.) — In dem zweiten Falle waren leichte Gefässalterationen und perivaskuläre Gliosen vorhanden.

In dem untersuchten Falle von *Leukämie* fanden sich an zerstreuten Stellen entartete Nervenfasern vor; ausserdem war an der hinteren Partie des Rückenmarkes die subpiale Gliaschicht verdickt.

Verf. weist darauf hin, dass sämtliche oben berührten Rückenmarksveränderungen, und ebenso andere in der Literatur beschriebene, insbesondere die bei den letalen Anämien vorkommenden, insofern einen gemeinsamen Charakter aufweisen, als in ihnen allen ein herd-

weise auftretender, vorwiegend degenerativer Prozess zu erkennen ist, der auf das teils ungenügend ernährende, teils schädliche Produkte zuführende Blut als nächste Ursache direkt hinzudeuten scheint. Ein gewisses allgemein-pathologisches Interesse bietet der Umstand, dass der Prozess in einem Teil der Fälle zuerst an den Gefässen und deren nächster Umgebung sich zu erkennen gibt, in anderen Fällen wiederum anscheinend ziemlich blindlings im Nevenparenchym auftritt. Die Erklärung hierfür möchte Verf. mutmassungsweise in verschiedenen Momenten suchen — teils in einem verschiedenen Giftgehalt, indem eine schwächere Toxizität des Blutes etwa zu einem mehr chronisch verlaufenden Prozesse Anlass geben könnte, wobei in erster Linie die Gefässwand alteriert, und das Gift sich allmählich von hier aus nach der Umgebung verbreiten würde, indes ein stärkeres Gift ein ganzes Gefässgebiet ziemlich plötzlich überschwemmen und dort die aus dem einen oder anderen Grunde am wenigsten widerstandsfähigen Elemente angreifen würde, — teils in einer wirklich elektiven Wirkung der Toxine, mit verschiedener Affinität zu verschiedenen Geweben. — teils endlich in noch unbekannten Umständen. *Autoreferat.*

2. V. RUBOW (D.): **Undersögelser over normale og fedtdegenererede Hjærter.** (Untersuchungen über normale und fettig entartete Herzen.) Dissert. Kbhvn. 1903. Jakob Lunds Forl., 124 S.

Verf. bespricht und kritiziert die von früheren Forschern benutzten Methoden zur Extraktion und Bestimmung der fetthaltigen Bestandteile des Organismus und weist nach, dass dieselben sowohl mit Rücksicht auf die Bestimmung der Fett- und Lezithinmengen als auch auf die Bestimmung des gegenseitigen Mengenverhältnisses dieser beiden Stoffe un-zuverlässig seien. Vergleichende Untersuchungen verschiedener Methoden haben ihn davon überzeugt, dass die Alkohol-Ätherextraktion der lufttrockenen Organe die zuverlässigste Methode sei. Der Lezithingehalt des Extraktes wird durch die Bestimmung der Phosphormenge des Extraktes berechnet.

Zu diesen Untersuchungen wurden Herzen von Hunden verwendet. Normale Herzen enthielten durchschnittlich 8 % Lezithin und 3,30—6,12 % Fett der Trockensubstanz. Da ein grosser Teil des Fettes makroskopisch unsichtbares, interstitielles Fett ist, sei zu erschliessen, dass die fetthaltige Substanz des Protoplasmas wesentlich Lezithin sei. Um die Bedeutung des Lezithins für die Funktion beurteilen zu können, wurden zum Vergleich quergestreifte Muskeln untersucht; die Herzmuskulatur enthielt 60—200 % mehr Lezithin als die übrigen quergestreiften Muskeln. Verf. meint, dass die Affinität des Lezithins zu den Nahrungsstoffen für die Leistungsfähigkeit der Muskeln von Bedeutung sei. Ferner wurden Herz und Muskeln von Hunden während der Inanition untersucht; der Lezithininhalt des Herzens war derselbe wie bei normalen Tieren; in den Muskeln war um 30 % weniger vorhanden. Der Fettinhalt des Herzens betrug während der Inanition durchschnittlich 3,69 %, der Trockensubstanz ɔ: 0,74 % der ungetrockneten Substanz, welches ungefähr der Fettmenge des Blutes von Hunden während der Inanition entspricht.

Die fettige Entartung wurde an Herzen von Hunden untersucht, die mit Phosphor oder Chloroform vergiftet waren. Diese Herzen enthielten mehr Fett als normale Herzen; die Lezithinmenge war unverändert oder grösser als normal, so dass die Fettanhäufung nicht auf Kosten des Lezithins hat stattfinden können. Die Zunahme der Lezithinmenge war unbedeutend und nur eine relative, indem dieselbe nicht grösser war, als dass sich dies durch die Abnahme der übrigen Zellenbestandteile erklären liesse. Die Zunahme der Fettmenge war an und für sich auffallend gering; sogar in sehr stark fettig entarteten Herzen betrug dieselbe nur 1,5 % vom Gewicht der Muskulatur; eine Zunahme der Fettmenge von 0,24 % ist genügend, um ein deutliches mikroskopisches Bild der fettigen Entartung zu geben. Wovon rührt dies Fett her? Da das Blut stets mehr Fett enthält als das Protoplasma der fettig entarteten Zellen, sei kein Grund vorhanden anzunehmen, dass eine Umbildung der Albuminstoffe in Fett oder eine besondere Beeinflussung der Fettdepote stattfinde; insofern die Fähigkeit des Protoplasmas Fett in gelöstem Zustande zu erhalten, ɔ: die alkalische Reaktion, verändert werde, werde ein Ausscheiden des Fettes vom Blute in den Zellen statthaben, und Verf. nimmt an, dass die Bedingung der fettigen Entartung ein Leiden der Zellen sei, welches eine erhöhte Säureproduktion in denselben mit sich führe.

Victor Scheel.

3. E. A. HOMÉN (F.): **Stenos af Ostium atrioventriculare sinistrum i följd af en hjärttromb.** (Stenos des Ostium atrioventriculare sin. in Folge einer Herztrombe.) Finska läkaresällsk. handl. bd. XLV. Senare halfåret, s. 638.

In dem linken Vorhofe befindet sich, hart an der Atrioventrikularöffnung, ein ziemlich fester, der Wandung fest ansitzender, etwas über pflaumengrosser Thrombus, der auch etwas über die erwähnte Öffnung gewachsen ist und hierdurch diese noch weiter stark verengt.

Autoreferat.

4. E. A. HOMÉN (F.): **Två fall af typisk skirrh i ventrikeln.** (Zwei Fälle typischer Ventrikelscirrhus.) Finska läkaresällsk. handl. bd. XLV. Senare halfåret, s. 638.

In dem einen Falle findet sich eine scirrhöse Verdickung eines grossen Teiles der Magenwand nebst einer höchst bedeutenden Retraktion des Magens selbst. In dem zweiten Falle, der eine 26-jährige höchstgradig abgemagerte Frau betrifft, ist diese Verdickung auf eine hart am Pylorus gelegene ringförmige Zone beschränkt und greift noch ein Stück weit (1—2 Cm.) auf den Zwölffingerdarm über; der Pylorus ist hierdurch stark verengt; bei der Sektion erwies sich der Magen frei von jeglichen Verwachsungen, auch waren weder in benachbarten Drüsen noch anderswo Metastasen zu entdecken. Die mikroskopische Untersuchung dieser Fälle ergab, dass der Prozess hauptsächlich in der Submucosa seinen Sitz hat. Hier und dort können auch in die Muscularis, ausnahmsweise selbst bis in die Serosa, eindringende Bindegewebszüge nebst epithelialen Zellgruppen beobachtet werden.

Autoreferat.

5. HARALD SEIDELIN (D.): **Undersögelse af Maveindhold hos ældre Individer.** (Untersuchungen des Mageninhaltes bei älteren Individuen.) Hosp.-Tid. 1903, s. 1181.

Unter Berücksichtigung vereinzelter früherer Untersuchungen, durch welche das Fehlen freier Salzsäure im Mageninhalte älterer Individuen nachgewiesen wurde (KJÆRGAARD), wird dies Verhältnis einer genaueren Prüfung unterzogen um ins Klare zu bringen, ob Achlorhydrie hier allgemein vorkommen sollte. Unter Beobachtung der nötigen Vorsichtsmassregeln — vorausgehende Hämoglobinbestimmung und Beurteilung der Stagnation — wurde durch EWALD's Probemahlzeit erwiesen, dass freie HCl bei 28 unter 70 fehlte. Zahlreiche Schwankungen des HCl-gehaltes und der peptischen Kraft des Magens, welche keineswegs genauere Übereinstimmungen darboten, wurden beobachtet. In 7 Fällen bestand stets Hyperchlohrydrie, in 7 anderen stets Hypochlorhydrie. Unter 57 Individuen, die absolut keine krankhaften Symptome von Seiten des Magens darboten, fehlte bei 24 freie HCl. Es war dies bei 33 % von den Frauen und 53 % von den Männern der Fall. Chronische Obstipation war nur in 13 % der vorliegenden Fälle von Achlorhydrie begleitet. Chronischer Alkoholismus hatte keinen deutlichen Einfluss; dagegen schien die Arteriosclerose zur Achlorhydrie zu disponieren, indem 50 % von solchen Fällen freie HCl entbehrten. — Man darf demnach in der Praxis nur mit grosser Behutsamkeit der Achlorhydrie diagnostische Bedeutung beimessen.

C. Ulrich.

6. HOLGER TRAUTNER (D.): **Nogle Undersögelser over Urinsyrens Dannelse i det menneskelige Legeme.** (Einige Untersuchungen über die Bildung der Urinsäure beim Menschen.) Hosp.-Tid. 1903, S. 1085.

Verf. meint, eine durch ihre Einfachheit überraschende Erklärung der Ätiologie der Gichtkrankheiten gefunden zu haben, indem zahlreiche Beobachtungen gezeigt haben, dass die meisten Gichtpatienten an Verdauungsstörungen, besonders Krankheiten des Dickdarmes (Colitis mucosa) leiden. Von diesem Gesichtspunkte aus wird die Wirkung einer Reihe therapeutischer Eingriffe: Laxantia, Venaesectio und vegetabilische Diät erklärt. Wahrscheinlich werde die Urinsäure aus den Nahrungsresten im Colon gebildet. Die Untersuchung der Urinsäuremenge des Urins bei täglichen Stuhlentleerungen und bei bestehender Obstipation ergab, wenn Obstipation bestand, eine bedeutende Zunahme (bis um 50 %). 39 Untersuchungen hat Verf. an sich selbst angestellt, teils bei gewöhnlicher Nahrung, teils bei purinarmer, und teils bei purinreicher Nahrung. Die Resultate waren in allen Fällen die gleichen. Es stellte sich auch noch heraus, dass ein hohes spezifisches Gewicht bei grosser Diurese auf einen verhältnismässig grossen Urinsäureinhalt deute, dass eine grosse Eiweisshaltigkeit der Nahrung die Urinsäurebildung befördere, und dass die Purintheorie kaum stichhaltig sei. Was letzteres betrifft, stützt Verf. sich besonders darauf, dass die Urinsäuremenge bei purinfreier Nahrung die normale Grenze überstieg, und dass die kalkulierte endogene Urinsäurebildung

bei gewöhnlicher Nahrung und normalem Stuhl zu gering war. Es zeigte sich überdies, dass in den im Thermostat aufgehobenen Darmentleerungen durch einen bakteriochemischen Prozess reduzierende Stoffe gebildet wurden, welche, wie es die chemische Reaktion wahrscheinlich machte, zu den Purinstoffen gehörten. *C. Ulrich.*

7. AXEL BLAD (D.): **Om Enteroptose, en pathologisk-anatomisk, klinisk Studie.** (Über die Enteroptose, eine pathologisch-anatomische, klinische Studie.) Dissert. 477 S. + 13 Taf. 1903. Kbhvn., Gyldendalske Boghandel.

Das Buch wird mit einer Darstellung der verschiedenen Theorien über die Genese der Enteroptose, die mechanischen und die konstitutionellen, *eingeleitet.* Verf. weist nach, dass die Grundlage für die Auffassung der Genese von sorgfältigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen gebildet werden müsse, dass aber solche nur in sehr geringer Menge vorliegen. Der Zweck des Verf:s war deshalb wesentlich der, der Lehre von den Ptosen eine anatomische Grundlage zu geben. Die Grundlage seiner Arbeit bildet die Untersuchung von 48 Leichen (41 von Frauen, 7 von Männern) mit Enteroptosen. Unmittelbar nach dem Tode wurden die Bauchorgane mittels einer 5—20%-igen ins Peritoneum eingespritzten, Formollösung fixiert.

In dem *pathologisch-anatomischen* Teil, der den Hauptabschnitt des Buches bildet, werden die Ptosen jedes einzelnen Organs für sich besprochen. *Die Leber.* Die Hepatoptose sei fast ausschliesslich lokalen Ursachen zu verdanken (Schnüren, Leiden der Gallenwege, Grössezunahme der Leber, Missbildungen des Thorax). In sehr seltenen Fällen könne Erschlaffung der Befestigungsmittel (Vena cava, Lig. coronarium) oder das Vorhandensein von einem »Mesohepar» eine abnorme Beweglichkeit der Leber verursachen, allein die Existenz einer wirklichen Wanderleber sei als hypothetisch zu betrachten, und die in der Literatur mitgeteilten Fällen entbehren eine anatomische Bestätigung. *Der Magen.* Der senkrecht stehende Magen, der bei den meisten Frauen zu finden ist, sei einer pathologischen Gastroptose zu verdanken, und vom Schnüren verursacht. Für die Befestigung des Magens seien das Lig. gastro-colicum und das Omentum minus ohne Bedeutung. Die Lage des Magens werde durch den Boden des »Ventrikelkammers» ɔ: den Dünndarm und das Mesocolon transversum, auf welchen der Magen ruht, bestimmt. Die Dislokation werde verursacht teils von dem Drucke von Seiten der Nachbarorgane (bez. der Leber), teils durch fehlende Unterstützung bei Erschlaffung der Bauchdecken, indem dann der Boden der »Ventrikelkammer» tiefer zu stehen komme, in Verbindung mit einer Zunahme des Gewichts des Magens und einer Erschlaffung der Muskulatur desselben (Atonie, motorische Insuffizienz). Ob Atonie an und für sich ohne fehlende Unterstützung eine Gastroptose (d. h. Tiefstand nicht allein der grossen sondern auch der kleinen Kurvatur) verursachen könne, sei zweifelhaft. Eine schematische Einteilung der verschiedenen Formen von Gastroptose sei nicht stichhaltig; diese können auf der verschiedenen Menge des Ventrikelinhaltes beruhen.

Die von ROKITANSKY und GLÉNARD beschriebene Erweiterung des Magens bei Kompression des Duodenum durch das Mesenterium und dessen Gefässe (arterio-mesenteriale Kompression) beruhe wahrscheinlich auf postmortale Veränderungen.

Duodenum. Der am besten befestigte Punkt des Duodenum sei die Flexura-duodeno-jejunalis, die in der Höhe von Vert. lumb. II zur linken Seite der Columna liege. In 30 der 48 untersuchten Fällen hatte dieser Punkt eine tiefere Lage. Die Dislokation sei am häufigsten der Leber zu verdanken, welche durch Pankreas und Mesocolon transversum Duodenum nach unten dränge; bei dieser Lageveränderung werde das Verhältnis des Duodenum zum Pankreas, Mesocolon und zur Radix mesenterii bewahrt, so dass auch diese Organe nach unten verschoben werden. Verf. hebt die Bedeutung dieses Verhältnisses für unsere Auffassung der Genese der Ptosen hervor, indem es sich nicht von einem Herabsinken, sondern nur von einer durch Druck verursachten Verschiebung nach unten, und von einem völlig lokalen Prozess handeln müsse.

Dass die nach unten verschobene Niere das Duodenum solle komprimieren können, wie dies oft angegeben wird, betrachtet Verf. als unwahrscheinlich; dagegen hat er zwei Fälle von Kompression des Duodenum durch die erweiterte Gallenblase beobachtet, indem dieselbe durch einen grossen Schnürleberlappen an dem seitlichen Ausweichen gehindert wurde.

Pankreas besitze eine verhältnismässig grosse Beweglichkeit. Bei leerem Magen und lufthaltigen Därmen liege dasselbe am oberen Nierenende und habe eine prismatische Gestalt; bei ausgedehntem Ventrikel werde es nebst der Flexura duodeno-jejunalis nach unten bis vor der Mitte der Niere verschoben, und werde flachgedrückt.

Der Dünndarm. Verf. bestätigt die Angabe MALL's, dass die Dünndarmschlingen eine bestimmte Lage haben. Ptosen derselben kommen indessen häufig vor. Am häufigsten werde der Dickdarm nach links verschoben, so dass nur das kleine Stück des Ileum, das sich zum Coecum hin erstreckt, rechts von der Medianebene belegen sei. In allen Fällen von Enteroptose sei der Dünndarn nach unten verschoben, 70—80 % von den Darmschlingen liegen in dem kleinen Becken. Verf. meint nicht, dass die Erschlaffung der Bauchwand oder des Beckenbodens für die Ptose eine grosse Rolle spiele; selbst bei bedeutender Erschlaffung der Bauchdecken könne der Darm hoch belegen sein. Eine gewisse Bedeutung komme der Abmagerung und dem Schwund des subserösen Fettes sowie einem anhaltenden Kontraktionszustand des Dünndarmes zu, durch welchen dieser tief zu stehen komme (GLÉNARD). Eine wesentliche Bedeutung habe die Verschiebung der Radix mesenterii nach unten, in Folge einer Leberptosis; die obere Abgangsstelle der Radix mesenterii könne bis zu Vertebr. lumb. V nach unten verschoben werden, und die Anheftungslinie könne eine transverselle Richtung erhalten.

Coecum hatte keine Lageveränderung erlitten; dasselbe liege ausserhalb des Bereiches der die Dislokation verursachenden Verhältnisse, und werde gegen letztere durch das Colon ascendens geschützt.

Der obere Teil des *Colon ascendens* werde häufig durch die Leberptosis etwas nach unten verschoben, so dass eine Abknickung zwischen diesem und dem unteren Teil entstehen könne. Aus demselben Grund könne die *Flexura coli dext.* nach unten verschoben werden. Die Dislokation der Niere und der Tiefstand der Flexura coli dext. seien von einander unabhängig.

Das *Colon transversum.* Das Mesocolon transv. sei, was die rechte Hälfte betreffe, sehr kurz, auf der linken Seite lang und beweglich. Das Colon transvers. habe keine bestimmte Lage, sondern diese sei von seiner Länge, von der Ausdehnung des Dünndarmes, von der Menge des Darminhaltes vom Colon, von der Spannung der Bauchwand und von den Lageverhältnissen der benachbarten Bauchorgane abhängig. Wenn Colon transv. eine ungewöhnlich niedrige Lage habe, sei dies in den meisten Fällen einer Verschiebung der Wurzel vom Mesocolon zu verdanken; dieselbe könne mit den Nieren, dem Duodenum und dem Pancreas oder gegen diese Organe hin verschoben sein.

Flexura coli sin. Die Bedeutung des Lig. phrenico-col. für die Befestigung der Flexura sin. sei übertrieben worden; wenn die Flexura sin. tief stehe, sei das Lig. phren. col. nicht verlängert, sondern die Anheftungsstelle desselben sei nach unten verschoben. Es bestehe keine Verbindung zwischen Nierendislokation und Tiefstand der Flexur. Die Dislokation der Flexura sin. könne angeboren sein, oder auf einer von der Milz verursachten Verschiebung beruhen, auch der vom Colon transvers. herrührende Zug könnte möglicherweise von Bedeutung sein.

Das *Colon descendens* sei an der Enteroptose nicht beteiligt.

Das *S. romanum.* Die Länge des Gekröses schwanke zwischen 0 und 20 Ctm. Dieser Darmabschnitt sei an der Enteroptose nicht beteiligt, indem derselbe durch Colon descend. gegen Verschiebung geschützt werde. (Vgl. das Verhältnis von Coecum.)

Die Nieren. Verf. schliesst sich der Anschauung von WOLKOW & DELITZ an, dass die Dislokation der Nieren auf einem angeborenen abnormen Gestalt der paravertebralen Nischen beruhe, in denen die Nieren belegen sind. Erschlaffung der Bauchdecken könne die Dislokation befordern, sei aber für dieselbe nicht nötig. Nephroptosis könne allein bestehen ohne Tiefstand der übrigen Bauchorgane.

Indem Verf. seine *Hauptresultate* zusammenfasst, hebt er hervor, dass die Enteroptose keine ätiologische Einheit, sondern die gemeinschaftliche Benennung einer Reihe verschiedener krankhafter Zustände sei. Die Lageveränderungen seien von lokaler Art, und es sei kein Grund vorhanden, ein Konstitutionsleiden anzunehmen. Wenn die Nephroptose ausgenommen werde, spiele angeborene Schwäche der Funktionsapparate keine Rolle. Abmagerung (Schwund des subserösen Fettes) könne von Bedeutung sein, indem dieselbe die Radix mesenterii leichter verschiebbar mache.

Die Symptome (subjektive und objektive) werden in einem Kapitel beschrieben. Dieselben seien von den lokalen Ptosen abhängig und geben keine Veranlassung, ein generelles Leiden anzunehmen.

Im letzten Kapitel wird in Kürze der Behandlung Erwähnung getan. Die chirurgische Behandlung sei ultimum refugiens.

Den Schluss bilden die *Sektionsjournale*, *Literaturverzeichnis* und 49 schematische Abbildungen der Dislokationen.

Victor Scheel.

8. S. ZAHLMANN (D.): **Polyposis intestini crassi.** Hosp.-Tid. 1903. S. 1267.

Aus der dieser Mitteilung beigefügten Krankengeschichte geht hervor, dass die Patientin — ein 22-jähriges Mädchen — nach unbestimmten Leibschmerzen an Perforations-Peritonitis erkrankte und starb. Bei der Sektion fand man an der Mitte des Colon transversum eine fingerdicke Striktur nebst Auftreibung und Perforation des oberen Darmabschnittes und Anhäufung von kalkinkrustiertem Kot. Colon war in seiner ganzen Ausdehnung mit zahlreichen dicht gedrängten Polypen bedeckt, von welchen die grössten mehrere Ctm. lang waren. Die Untersuchung der Striktur ergab Adenocarcinom. In der Familie waren 6 Fälle von Polyposis intestini crassi vorgekommen. — Aus der Literatur werden einige Mitteilungen über diese Krankheit referiert: dies Leiden tritt nicht begrenzt, sondern als Degeneration eines grossen Teiles der Schleimhaut auf, hat seinen Sitz im Dickdarm, besonders im Rectum. Die Polypen, die histologisch die Struktur von Adenomen erweisen, können Faustgrösse erreichen. Späterhin erleiden die Adenome oft eine carcinomatöse Degeneration. Die Krankheitssymptome sind denen der chronischen Colitis am meisten ähnlich. Nicht selten kommt Prolapsus recti vor. Die Diarrhöe wird von den gewöhnlichen Mitteln nicht beeinflusst. *C. Ulrich.*

9. VILH. JENSEN (D.): **Undersögelser over pathogen Gær.** Afhandling for Doktorgraden. (Untersuchungen über pathogene Hefepilze. Dissert.) Köbenhavn 1903. 126 S. + 3 Taf. Nordiske Forlag.

Dass die meisten der bisher vorliegenden Arbeiten über die Bedeutung der Hefepilze für die Pathologie sehr unvollkommen und in vielen Fällen sehr unzuverlässig waren, ist früher betont worden, aber kaum so eindringlich, wie es im vorliegenden Buche geschieht, dessen Zweck gerade der ist, durch eine Reihe vergleichender Untersuchungen über einige Arten der pathogenen Hefepilze unser Wissen einigermassen zu befestigen. — Verf. bespricht im ersten Abschnitt in aller Kürze die vorliegende lange Reihe von Mitteilungen über vermeintlichen Fund patogener Hefezellen und meint, was die Pathologie des Menschen betrifft, die Anzahl derjenigen Fälle, in welchen nach den mitgeteilten Beschreibungen eine pathogene Bedeutung der Hefezellen anzunehmen sei, auf 3 einschränken zu können (die von BUSSE, CURTIS, sowie VUILLEMIN & LEGRAIN beschriebenen), während in der Tierpathologie gleichfalls 3 Fälle zu verzeichnen seien (FERMI und ARUCH, TOKISHIGE und MAFUCCI & SIRLEO). Diese Fälle werden eingehender besprochen. Zu einer zweiten Reihe pathogener Hefepilze ist man auf eine andere Weise gelangt — durch versuchsweise angestellte Impfung auf Versuchstiere mittels zufällig gefundener oder gezüchteter, im voraus bekannter Zellenformen (SANFELICE, FOULERTON, RABJO-

WITSCH & PIMMER). Völlig ablehnend stellt Verf. sich der Annehmbarkeit der bisher angestellten Untersuchungen über die Bedeutung der Hefepilze für die bösartigen Geschwülste gegenüber, und weist nach, dass dieselben alle unbefriedigend und ungenau, sowie nach sehr mangelhafter Methode angestellt seien. Da bisher keine Gesamtdarstellung derjenigen Untersuchungsmethoden vorliegt, welche sich am besten zur Untersuchung pathogener oder als krankheitserregende verdächtige Hefepilze verwenden lässt, gibt Verf. im folgenden Kapitel eine ausführliche Beschreibung der nach seiner Erfahrung am meisten zu diesem Zwecke geeigneten Verfahrungsweisen. Als Nährboden wird Malzagar, zur Fixierung hefezellenhaltigen Gewebes Sublimatlösungen, besonders ZENKER's Flüssigkeit, empfohlen, und es werden besonders geeignete Färbungsmethoden mitgeteilt. Die meisten derselben sind aus bekannten, von frühern Forschern mitgeteilten Methoden, auserlesen, neu ist nur die Anwendung von Neutralrot, das für die Färbung von Hefezellen, sowohl in trockenem als auch in feuchtem Zustande, von Kulturen sowie von Schnitten, besonders geeignet sein solle.

Der grösste Teil des Buches besteht aus einer vergleichenden Untersuchung von 13 verschiedenen Hefezellenkulturen, welche Verf. hat sammeln können.

Es werden über das Aussehen der Kulturen auf verschiedenen Nährboden, über die Wirkung auf Meerschweinchen und Kaninchen erschöpfende Aufschlüsse gegeben. Mit Ratten und Tauben sind nur in kleinerem Massstabe Versuche angestellt; Mäuse sind gar nicht verwendet worden.

Veränderungen besonderer Art wurden nach intraperitonealer Impfung von BUSSE's Hefe auf Meerschweinchen beobachtet; letztere starben nach dem Verlaufe längerer Zeit unter zunehmenden Lähmungen, welche auf der Entwicklung von verhältnissmäsig grossen Hefepilzknoten im Rückenmark beruhten.

Als das Resultat seiner Versuche meint Verf. behaupten zu können, dass folgende 7 Formen, die bisher als besondere Arten betrachtet wurden, identisch seien: Saccharomyces neoformans, von SANFELICE gefunden, eine vom Laboratorium Krals unter dem Namen Sacch. neoformans veröffentlichte Kultur, welche nach der Erklärung SANFELICES von der seinigen verschieden sei, Sacch. lithogenes, von SANFELICE in den Lymphknoten einer an Cancer hepatis gestorbenen Kuh gefunden, sowie die von demselben Forscher bei Cancer mammæ und Adenocarcinoma ovarii gefundenen Hefenarten, ferner der Hefepilz, welchen PLIMMER seiner Mitteilung nach in einem Falle von Cancer mammæ, und derjenige, den KLEIN in Milch gefunden hat.

Besondere Arten sollen die von BUSSE und CURTIS beim Menschen gefundenen Hefepilze sein.

FOULERTONS Hefe, die als eine besondere Art bestimmt war, sei ein Soorpilz, und die von VUILLEMIN & LEGRAIN, von BRA und von LEOPOLD beschriebenen Hefepilze haben für Versuchstiere keine pathogene Eigenschaften erwiesen, und scheinen einigen in der Luft vorkommenden Arten gleich zu sein.

Die Abhandlung ist von 10 vom Verf. selbst aufgenommenen Mikrophotographieen begleitet, welche teils Hefepilze in Reinkultur, teils die bei den Tieren entstandenen krankhaften Veränderungen darstellen; besonders interessant sind zwei Querschnitte des Rückenmarks von Meerschweinchen mit Hefepilzknoten. Ausserdem ist eine Tafel mit farbigen Abbildungen von Hefezellen in Kulturen und in den Geweben beigefügt. Die Reproduktion dieser Abbildungen sind dem Anscheine nach sehr gut gelungen. *Tobiesen.*

10. M. GEIRSVOLD (N.): **Forekomsten af difteribaciller hos friske mennesker.** (Das Vorkommen von Diphtheriebazillen bei gesunden Menschen.) Tidsskr. for den norske Lägeforening, 1903 s. 820.

Verf. erkennt »bacillecourt» nicht als Diphtheriebazillen an. Er fordert von dem charakteristisch aussehenden LÖFFLER'schen Bazillus, dass er pathogen für Meerschweinchen sein und in Dextrosebouillon nach 1—2 Tagen Säure bilden soll; Neissers Körnerfärbung scheint nicht völlig zuverlässig.

Es wird in Kürze über eine ganze Reihe Untersuchungen verschiedener Verfasser von gesunden Menschen in den Familien der Diphtheriekranken, auf Hospitälern, in Schulen sowie Massenuntersuchungen aus mehreren der Städte von Amerika (insgesamt 82,129 Untersuchte) berichtet, wonach mindestens 1—2 % der gesunden Bevölkerung Diphtheriebazillen haben sollten, von denen freilich nur ein Teil virulent ist.

Verf. referiert sodann seine eigenen Untersuchungen aus einem der Stadtteile von Christiania, wo im Winter 1901—02 eine Diphtherieepidemie geherrscht hatte, die über Frühjahr und Sommer gradweise abnahm, aber ein wenig aufflackerte im 1:sten Quartal 1903, um sich nach und nach in den Frühjahrsmonaten nur sporadisch zu zeigen. Die Untersuchungen wurden den $^{28}/_{5}$—$^{20}/_{6}$ vorgenommen und umfassten 967 Kinder, wovon 87 (= 9,2 %) Diphtheriebazillen hatten. Es wurde Aussaat einmal *nur* vom Hals und nur mikroskopische Untersuchung nach 24 Stunden in den meisten Fällen vorgenommen. Alle Zweifelhaften wurden als negativ gerechnet, so dass die gefundenen Zahlen nur ein Minimum angeben. — Verf. schliesst damit, die Unmöglichkeit zu betonen, alle gesunden Bazillenträger zu isolieren. *V. Fürst.*

11. FREDERIK GREGERSEN (D.): **En Modifikation af Forsells Methode til Paavisning af Tuberkelbaciller i Urin.** (Eine Modifikation der Methode FORSELL's zum Nachweise von Tuberkelbazillen im Urin.) Hosp.-Tid. 1903. S. 1291.

Die Methode FORSELL's, die auf dem hohen spezifischen Gewicht der Tuberkelbazillen beruht, besteht in der Zentrifugierung des einem etwa 1 Liter grossen Glase entnommenen Bodensatzes. Der Boden des Glases ist zu einer 1 Ctm. weiten, 6 Ctm. langen Röhre ausgezogen, die mit einem Hahn versehen ist, durch welchen eine sehr genaue Abzapfung ermöglicht ist. Es wird während 15—20 Minuten zentrifugiert mit c:a 8000 Umdrehungen in jeder Minute. Ablagerung

von Schleim an der Innenseite des Glases wird durch Schütteln mit einer Borsäure-Boraxlösung verhindert. Verf. hat folgenden Versuch angestellt: Ein klarer eiweissfreier Urin, vom spezifischen Gew. 1015, der bei mikroskopischer Untersuchung keine Formelemente enthielt, wurde mit Tuberkelbazillen infiziert, so dass eine gleichartige Emulsion entstand, und darauf in 4 Reagensgläschen verteilt, welche unten zu einem 1 1/2 Mm. feinen Haarröhrchen ausgezogen waren. Nach einem Tage hatte sich ein leichter 1 Ctm. hoher Niederschlag gebildet, welcher sich in das Röhrchen hinab erstreckte. Der oberhalb des Niederschlages stehende Urin enthielt Tuberkelbazillen, in den oberen Schichten des Niederschlages waren solche in grösserer Menge, und in dem Röhrchen sehr zahlreich vorhanden. Bei einem anderen, der Methode FORSELL's gemäss, angestellten Versuche, waren nur spärliche Tuberkelbazillen in den oberen Urinschichten vorhanden. Mit den Resultaten FORSELL's war der Ausfall dieser Versuche nur dann übereinstimmend, wenn der Urin reich an Formelementen war. Die Bazillen nahmen in solchen Fällen an Anzahl zu in den unteren Schichten, während die oberen Schichten des Urins keimfrei waren. Es ist anzunehmen, dass die Formelemente bei dem Niederschlag die Bazillen mit hinabreissen. *C. Ulrich.*

12. E. LEVIN (S.): **Bakteriologiska tarmundersökningar.** (Bakteriologische Darmuntersuchungen.) Kungl. svenska vetenskapsakademiens handlingar. bd. 37, n:r 2, 1903. 68 s. 4:o.

Die Arbeit ist eine Fortsetzung der Untersuchungen, welche Verf. während der schwedischen Polarexpedition NATHORST's nach Spitzbergen und König Karl's Land im Jahre 1898 begann (vergl. Annales de l'Inst. Pasteur 1899, Pag. 558; Hygiea 1899, S. 185). Diese früheren Beobachtungen umfassten teils das Vorhandensein von Luft- und Wasserbakterien, teils auch die Bakterienflora des Darminhaltes von verschiedenen arktischen Tieren (Säugettiere, Vögel sowie niedere Meerestiere). Verf. beabsichtigte mit seinen Darmuntersuchungen, die Frage nach der Bedeutung der Bakterien für die Digestion zu beleuchten, indem er erwartete, dass in den verhältnismässig bakterienarmen arktischen Gegenden vielleicht manche Tiere einen bakterienfreien Darm aufweisen könnten. Diese früheren Untersuchungen gaben auch nach Verf. das Resultat, dass die Därme vieler Tiere bakterienfrei waren.

Später wurden auch verschiedene Tiere aus den äusseren »Skären» ausserhalb Stockholm (1899) sowie nochmals viele arktischen Tiere während der schwedischen Spitzbergen—Yan Mayen—Grünland-Expedition 1900 untersucht (480 Bestimmungen an 53 verschiedenen Thierspecies). Besonders wurde darauf geachtet, ob zwischen den Fleisch- und den Pflanzenfressern irgend ein mehr bedeutender Unterschied in Bezug auf den Bakteriengehalt der Därme bestand; dies war aber nicht der Fall.

In mehr als die Hälfte der Fälle (62,8 % der Nicht-Pflanzenfresser und 55,4 % der Pflanzenfresser) konnten keine Bakterien nachgewiesen werden. Coliähnliche Bakterien wurden in 78 resp. 75 %

der Fälle vermisst. Verf. schliesst daraus, dass die Bakterien wenigstens keine wichtige Rolle bei der Darmdigestion dieser Tiere spielen kann. *C. G. Santesson.*

Anzeigen.

A. VESTBERG (S.): **Om de sjukliga företelsernas biologiska betydelse.** (Über die biologische Bedeutung der krankhaften Erscheinungen.) Föredrag vid Uppsala Läkareförenings årsfest d. 17 sept. 1903. Uppsala Läkarefören. förhandl., ny följd, bd. 9, 1903, s. 1—17.

E. SJÖVALL (S.): **Arrhenius och immunitetsläran.** (ARRHENIUS und die Immunitätslehre.) Öfversikt. Allm. svenska läkartidng. bd. 1, 1904, s. 38—41.

Innere Medizin, Nervenkrankheiten und Psychiatrie: 1. R. SIEVERS: Über das Vorkommen von Taenia solium (Cysticercus cellulosæ) und anderen Bandwürmern in Finnland. — 2. G. SCHROLL: Einige Fälle von Trichinose. — 3. P. AASER: Über Verhaltungsregeln gegen Diphterie. — 4. SINDING LARSEN: Sollen wir mit der prophylaktischen Isolierung von Bazillenträgern bei Diphterieepidemien fortfahren? — 5. HARALD MUNCH-PETERSEN: Morbus Addisonii durch Nebennierencirrhose verursacht und der klinische Verlauf dieser speziellen Krankheitsform. — 6. VICTOR CHRISTENSSEN: Versuch einer Behandlung von Morbus Basedowii mittels Milch von thyreoidektomierten Ziegen. — 7. ISRAEL ROSENTHAL: Über das Bronchialatmen. — 8. F. NEUMANN: Beiträge zur Beleuchtung der Temperaturverhältnisse bei Tuberkulösen nach leichten körperlichen Anstrengungen. — 9. Schwedischer Nationalverein zur Bekämpfung der Tuberkulose. — 10. S. BANG: Die Volkssanatorien des Nationalvereins bei Silkeborg und Ry. — 11. S. BANG: Jahresberichte und Prospekte von einigen skandinavischen Sanatorien. — 12. SVEND AAGE RASMUSSEN: Ein wohlfeiler Liegestuhl für tuberkulöse Patienten. — 13. E. A. HOMÉN: Über Magen- und Bauchfellkarcinom. — 14. LYDER NICOLAYSEN: Epidemischer Icterus catarrhalis. — 15. S. LAACHE: Über den hepato-pankreatischen Symptomenkomplex. — 16. VICTOR SCHEEL: Die funktionelle Nierendiagnostik. — 17. EINAR BRÜNNICHE: Studien über die Behandlung der Gehirngeschwülste. — 18. OLAF SCHEEL: 2 Fälle von Syringomyelie. — 19. JARL HAGELSTAM: Ein Fall von verbreiteten Muskelatrophien in Verbindung mit tabesähnlichen Symptomen. — 20. VIGGO CHRISTIANSSEN: Herpes Zoster. — 21. TRODE SADOLIN: Bemerkungen über die Massagebehandlung bei Ischias. — 22. CHR. LANGKILDE: Die Epileptikeranstalt in Nyborg. — 23. CHR. LEEGAARD: Lokale traumatische Hysterie. — 24. P. D. KOCH: Fractura femoris, durch heilgymnastische Behandlung verursacht. — 25. A. HERRLIN: Genie und Seelenleiden. — 26. Bericht über die VI. Abteilung des Kommunehospitals 1902. — 27. Bericht über das »St. Hans Hospital» für Geisteskranke 1902. — 28. AGNER HOLWEG: Der Staat und die unheilbaren Geisteskranken.

1. R. SIEVERS (F.): **Om förekomsten af Tænia solium (Cysticercus cellulosæ) och andra plattmaskar i Finland.** (Über das Vorkommen von Taenia solium (Cysticercus cellulosæ) und anderen Bandwürmern in Finnland). Finska läkaresällsk. handl. bd XLV, senare halfåret, s. 595.

Verf. erstattet Bericht über sämtliche in Finland angetroffene Arten der Bandwürmer, nämlich *Bothriocephalus latus*, *Taenia sagi-*

nata s. mediocanellata, *Taenia solium*, sowie die Finne der *Taenia echinococcus*.

Der *Bothriocephalus latus* kommt, in ganz Finland verbreitet, äusserst häufig vor.

Die *Taenia saginata* oder *mediocanellata* hat im Laufe der letzten Jahrzehnte eine allgemeine Verbreitung im Lande gefunden. Verf. giebt an, dass er teils in dem unter seiner Leitung stehenden städtischen Marien-Krankenhause, teils in seiner Privatpraxis, jährlich vielmals Gelegenheit gehabt hat, diesen Bandwurm abzutreiben. Durch Gespräche mit Kollegen hat Verf. bei diesen ähnliche Erfahrungen konstatiert. Im Jahre 1872 führte der damalige Professor der patologischen Anatomie, O. HJELT, an, dass dieser Bandwurm nur einmal in Finland angetroffen worden sei. Der Umstand, dass der Wurm während des letzten Dezenniums häufiger geworden ist, dürfte, nach Ansicht des Verfassers, zu der Sitte in Beziehung stehen, das Rindfleisch, worin die Finne dieses Bandwurmes vorkommt, in rohem oder nahezu rohem Zustande zu geniessen.

Die Entfernung der Bandwürmer aus dem Darmkanale betreffend, führt Verf. an, dass man in Finland gegen den Bothriocephalus latus gewöhnlich eine Dosis von 3 g des Extractum filicis einheimischer Ware, u. zwar in keratinirten Kapseln, gegen die Taenia saginata das gleiche Präparat in einer Dosis von 4—5 g anwende; in dem letzteren Falle pflege man gewöhnlich während der nächstvorhergehenden Tage dem Patienten täglich ein Trinkglas Bitterwasser zu geben, und den Darmkanal zu entleeren.

Die *Taenia solium* ist in Finland eine grosse Seltenheit. Nach Mitteilungen von HJELT (1872) und RUNEBERG (1884) ist sie nur ausnahmweise im Lande angetroffen worden. Verf. ist während seiner 20-jährigen ärztlichen Praxis dieser Species erst kürzlich einmal bei einem Arbeiter in Helsingfors begegnet; dieser hat angeblich häufig esthnisches und russisches Schweinefleisch verzehrt. Das Finnenstadium dieses Bandwurmes, der Cysticercus cellulosae, ist in Finland ebenfalls nur ausnahmsweise beim Menschen beobachtet worden. HJELT giebt 1872 an, dass er diese Finne zweimal in den Muskeln und im Herzen, sowie einmal im Gehirn eines Mannes angetroffen habe; RUNEBERG erwähnt 1883, dass er sie dreimal beobachtet hat, zweimal im Gehirn und einmal in der Muskulatur.

Das Finnenstadium der *Taenia echinococcus* ist nur vereinzelt (7-mal) in Finland beobachtet worden, meistens in der Leber und der Bauchhöhle; diese Fälle werden vom Verf. aufgezählt.

Autoreferat.

2. G. SCHROLL (D.): **Nogle Tilfælde af Trichinose.** (Einige Fälle von Trichinose.) Hosp.-Tid. 1903. S. 1069.

2 Frauen aus demselben Hause, die rohes trichinöses Fleisch genossen hatten, erkrankten unter den gewöhnlichen Symptomen: Muskelschmerzen, Empfindlichkeiten, Ödemen, besonders der Augenlider, aber ohne Diarrhoe. Beide wurden geheilt. In dieser Verbindung wird eine kleine, vom Verf. früher behandelte, Hausepidemie erwähnt: der Haus-

herr, dessen Bruder und Frau sowie das Dienstmädschen erkrankten alle und wurden geheilt. Der schwierigen Diagnose dieser Krankheit wird Erwähnung getan: mehrere leichte Fälle entziehen sich gewiss der Aufmerksamkeit. — Nach der Berechnung werden in Dänemark jährlich etwa 1000 trichinöse Schweine verzehrt. Um die Krankheit zu vermeiden ist eine sorgfältige Zubereitung des Fleisches erforderlich. Einige Massregeln zur Beschränkung dieser Krankheit werden in Vorschlag gebracht: gesetzliche Einführung mikroskopischer Untersuchung des Fleisches, Destruktion des trichinösen Fleisches, Belehrung über die Gefahr rohes Schweinefleisch zu geniessen u. ähnl.

C. Ulrich.

3. P. AASER (N.): **Om forholdsregler mod difteri.** (Über Verhaltungsregeln gegen Diphterie.) Tidsskr. for den norske Lägeforening 1903. s. 754.

Verf. durchläuft die Verhaltungsregeln, die in den späteren Jahren gegen Diphtherie getroffen worden sind, und zeigt wie wenig dieselben den Erwartungen entsprochen haben und aus welchem Grunde. Speziell werden Isolierungen gesunder Bacillenträger besprochen — welche Verf. als der erste zur Ausführung brachte, und die Ungelegenheiten, welche dieselbe herbeiführt.

Es wird Verschiedenes angeführt, was dafür spricht, dass gesunde Bacillenträger keine grosse Gefahr für die Weiterverbreitung der Krankheit herbeiführen.

Sodann werden Äusserungen referiert, die im Auslande und von norwegischen Ärzten publiziert worden sind betreffend präventive Seruminjektionen, worauf Verf. seine eigenen Erfahrungen aus dem Ullevaal Krankenhause bespricht, welche »mit hinreichender Sicherheit zeigen, dass Diphterieserum präventive Wirkung besitzt, die so wirksam ist, dass sie in 97—100 % das betreffende Individuum gegen Diphtherie schützen zu können scheint».

Verf. gibt die Menge auf 3—400 I. E. Die Ungefährlichkeit wird erwähnt.

Die Ausgaben bei der prophylaktischen Seruminjektion sollen selbstredend vom Publicum bestritten werden.

Verf. empfiehlt: Der Kranke wird isoliert, bis der Rachen bezw. die Nase wieder normal ist, die Wohnung und alles, womit der Kranke in Berührung gekommen ist wird desinfiziert, und die übrigen Mitglieder der Familie werden präventiv behandelt. *V. Fürst.*

4. SINDING LARSEN (N.): **Skal vi fortsätte med den profylaktische isolation af bacillebärere ved difteriepidemier.** (Sollen wir mit der prophylaktischen Isolierung von Bazillenträgern bei Diphtherie-Epidemien fortfahren.) (Foredrag ved det 10ende norske lägemöde paa Hankö). Norsk Magaz. for Lägevid. 1903, s. 1321.

Im Anschluss an eine frühere im gleichen Zeitraum beschriebene Diphtherie-Epidemie im Küstenhospital für Skrofulöse bei Fredriksvärn, wo Verf. Oberarzt ist, werden Erfahrungen mitgeteilt von einer neuen langwierigen Epidemie, welche trotz sorgfältiger bakteriologischer Massenuntersuchungen und langwieriger Isolierung aller kli-

nischen und nicht klinischen Fälle — »Bazillenträger» sich sehr schwierig zu bekämpfen zeigte.

Verf. empfiehlt die Kulturen sowohl nach 20 Stunden wie nach 40 Stunden zu untersuchten. Bei gesunden Individuen muss man 2 Kulturen mit 2-tägiger Zwischenzeit untersuchen, bevor das Individuum ansteckungsfrei erklärt wird. Ferner müssen stets Nase und Schlund untersucht werden.

Verf. hebt hervor wie lästig und zeitraubend diese Untersuchungen speziell für den ungeübten Arzt sind und äussert starke Zweifel darüber, ob die Resultate den Bemühungen entsprechen — selbst in geschlossenen Anstalten. In der gewöhnlichen Praxis meint Verf., dass dieses Verfahren mit bakteriologischer Massenuntersuchung und Isolierung von »Bazillenträgern» bei jeder Epidemie unpraktisch und allzu kostspielig ist. Eine grössere Anwendung prophylaktischer Seruminjektionen und eine Isolierung von einiger Dauer aller *klinischen* Fälle wird empfohlen. *Fin Holmsen.*

5. HARALD MUNCH-PETERSEN (D.): **Morbus Addisonii betinget af Binyrecirrhose og denne specielle Forms kliniske Forlöb.** (Morbus Addisonii durch Nebennierencirrhose verursacht und der klinische Verlauf dieser speciellen Krankheitsform.) Hosp.-Tid. 1903, SS. 1195, 1224, 1243.

Die wenigen früher beschriebenen Fälle von Nebennierenatrofie sind in sofern von Interesse, als dieselben, wie andere Nebennierenleiden, die bekannten Symptome von Mb. Abbisonii hervorrufen; ausserdem sind dieselben für die Beantwortung der Frage über die Stellung des Sympathicus in diesem Symptomenkomplex von Bedeutung. Ein karakteristischer Fall wird mitgeteilt. Histologisch wurden in den Nebennieren eine Wucherung des Bindegewebes in der Kapsel, im Parenchym und zwischen den einzelnen Zellen, sowie Rundzelleninfiltration und Hämorrhagien beobachtet. Es bestand wahrscheinlich eine chronische Entzündung mit Venenthrombose. — In dieser Verbindung werden nun 26 früher mitgeteilte Fälle von Nebennierenatrofie referiert. In keinem derselben bestand eine einfache Atrofie des Organs, sondern Entzündungsprozesse waren stets zu beobachten, aus welchem Grund eine Trennung der einfachen und der cirrhotischen Atrofie nicht durchzuführen ist. Tuberkulose, Syphilis und Alkoholismus spielten keine sichere Rolle als Ursache. Da der Bauchplexus des Sympaticus nur in 5 Fällen angegriffen war, darf man annehmen, dass die karakteristischen Krankheitssymptome der Nebennierenaffektion zu verdanken sind. Die eigentümliche Pigmentirung der Haut war am stärksten hervortretend, wo dass Licht einwirken konnte und wo die Haut durch die Kleidung einem stärkeren Druck ausgesetzt war. Nur in einem Falle fehlte die Pigmentirung des Mundes. In allen Fällen traten Asthenie und Verdauungsstörungen, Cardialgie und Schmerzen in Armen und Beinen ein. Es ist wahrscheinlich schon in vivo möglich die Nebennierencirrhose zu diagnostizieren. Besonders ist der *langwierige Verlauf* zu berücksichtigen; sehr auffällig sind auch die häufigen *Intermissionen.* Der letzte Anfall hat gewöhnlich den Karakter einer starken Intoxikation, und ist

der Urämie nicht unähnlich. Die Pigmentierung erscheint früh im Verlaufe dieser Krankheit im Gegensatze zu den Verhältnissen bei Tuberkulose. Die Anfälle scheinen mit Traumata, Gemütsaufregungen u. dgl. in Verbindung zu stehen. Die Behandlung mittels Nebennierentabletten war scheinbar ohne Wirkung. — Eine in dem betreffenden Falle nachgewiesene Rundzelleninfiltration der Magenschleimhaut stand wahrscheinlich mit dem Fehlen freier HCl im Magensafte in Verbindung. Der Mangel freier HCl war doch in den 26 Fällen nicht stets vorhanden. *C. Ulrich.*

6. VICTOR CHRISTENSEN (D.): **Forsög på Behandling af morbus Basedowii med Mælk af thyreoidektomerede Geder.** (Versuch einer Behandlung von Morbus Basedowii mittels Milch von thyreoidektomierten Ziegen.) Ugeskr. f. Læger 1903, S. 1139.

Die 2 vom Verf. behandelten Patienten wurden, wie es scheint, etwas gebessert, und die Fälle ermuntern zu ferneren Versuchen. Die Operation an den Tieren wurde vom Verf. in Verbindung mit dem Tierarzte des betreffenden Ortes ausgeführt. *C. Ulrich.*

7. ISRAEL-ROSENTHAL (D.): **Om den bronkiale Respiration.** (Über das Bronchialatmen.) Ugeskr. f. Læger 1903, S. 1153.

Die unter den Studierenden und jungen Ärzten ziemlich allgemeine Anschauung, dass das Bronchialatmen hauptsächlich durch verlängertes Exspirationsgeräusch, eventuel zugleich durch den rauhen Charakter des Atemgeräusches karakterisiert werde, wird berichtigt. Die Darstellung LAËNNEC's, SKODA's und WINTRICH's gehe darauf hinaus, dass das Bronchialatmen durch das Vorhandensein von *Klang* bestimmt werde. Man erhalte den Eindruck, dass die Atemluft in einen grossen leeren Raum hinein passiert; das Atemgeräusch habe einen »tubären» Karakter, wie beim Blasen in eine hölzerne oder metallene Röhre hinein. Dieser Klang rühre von Larynx, Trachea und den Bronchien her, in welchen die Luft in stehenden Schwingungen gerate. Lufthaltiges Lungengewebe um die Bronchien verhindere durch Interferenz den Klang unser Ohr zu erreichen, kondensiertes Lungengewebe aber leite das Atemgeräusch selbst von den tiefsten Teilen der Lunge zur Oberfläche hin. Der erwähnte Klang habe deshalb auch die bestimmte Bedeutung, dass das Lungengewebe an der betreffenden Stelle kondensiert sei. Der Klang sei ausserdem auch an dem Wiederhall der Stimme und an den eventuellen Rasselgeräuschen vorhanden; diese werden bzw. als Bronchophonie und klingende Rasselgeräusche bezeichnet, und vermögen, wo das Atemgeräusch schwach ist oder keinen bestimmten Karakter darbietet, über den Zustand des Lungengewebes wertvolle Aufschlüsse zu geben. Dagegen brauche das Bronchialatmen keineswegs einen rauhen Karakter zu haben, und zahlreiche Modifikationen desselben — teils weiche, teils scharfe — seien beschrieben worden. Auch nicht die Verlängerung des Exspirationsgeräusches sei — wenn dieselbe auch in der Regel bei dem Bronchialatmen vorhanden ist — als etwas charakteristisches zu betrachten, und dieselbe werde von den Koryfäen der Stethoscopie garnicht erwähnt.

während GERHARDT, der diese Erscheinung zuerst beschrieben hat, angiebt, dass dieselbe oft auch bei Modifikationen des Vesiculäratmens vorkommen könne. Mehrere Sachverständige seien mit Verf. darüber einig, dass in Fällen, in welchen das Lungengewebe allem Anscheine nach luftleer ist, bei bronchialem Atmen nicht selten ein Exspirationsgeräusch vorkommen *könne*, welches kürzer und weniger laut als das Inspirationsgeräusch sei. Man könne aus einer rauhen Respiration und verlängertem Ausatmen über den Zustand des Lungengewebes, speziell über den Luftgehalt desselben, keine Schlüsse ziehen, da diese Erscheinungen auch bei supplementärem, forciertem, puerilem Atmen (Emphysem, Asthma bronchiale und Bronchitis) zu finden seien. Wenn die rauhe Respiration nebst verlängertem Ausatmen auf die Lungenspitzen sich beschränkt, sei dieselbe zwar oft ein Zeichen beginnender Lungentuberkulose, und bezeichne, wie die saccadierte Respiration, eine Vorstufe des Bronchialatmens. *C. Ulrich.*

8. F. NEUMANN (N.): **Bidrag til belysning af temperaturforholdene hos tuberkulöse efter lette legemsanstrengelser.** (Beiträge zur Beleuchtung der Temperaturverhältnisse bei Tuberkulösen nach leichten körperlichen Anstrengungen.) Norsk Magaz. for Lægevid. 1903, s. 1061.

Nach leichteren körperlichen Anstrengungen steigt die Temperatur bei gesunden Individuen nicht über 37,8° im Rectum; bei afebrilen Tuberkulösen dagegen geht die Temp. nahezu konstant über 38° unter diesen Umständen. Dies ist zuerst von PENZOLDT und später von mehreren konstatiert worden. Diese Erscheinung könnte diagnostische Bedeutung erhalten für beginnende Lungentuberkulose.

Dass diese Temperatursteigerung nicht nur eine Hyperthermie, die im übrigen bei gesunden Menschen nach Römischen Bädern oder gewaltsamen körperlichen Anstrengungen eintreten kann, sondern wirklich ein febriler Zustand ist, hat man dadurch zu beweisen gesucht, dass gleichzeitig mit der Temperatursteigerung bei diesen tuberkulösen Individuen Albumosen im Harn auftreten gerade wie bei Fieber im allgemeinen. Bei einfachen Hyperthermien treten keine Albumosen auf.

Verf. hat diese Untersuchungen aufgenommen und hat mit 25 dazu geeigneten tuberkulösen Patienten Versuche gemacht. Diese wurden am Tage des Versuches jede 3:te Stunde im Rectum bei Bettlage genau gemessen.

Nach einer Spaziertour von 4 Kilometern im Laufe von 1 1/4 Stunden zeigte die Rectumtemperatur bei allen — bis auf 3 — 38° oder darüber, bei den meisten 38,7—38,8°. Bei Messung im Munde unter der Zunge zeigte sich die Temp. weit niedriger häufig unter 37°.

Albumosen im Harn fand Verf. nur in 6 Fällen.

Kontrollversuche mit gesunden Individuen sind anscheinend nicht vorgenommen worden.

Verf. meint, dass die geschilderten Verhältnisse für die individualisierende Behandlung der Tuberkulösen mit Rücksicht auf Motion oder Ruhe von praktischer Bedeutung werden können.

Fin Holmsen.

9. **Svenska nationalföreningen mot tuberkulos.** (Schwedischer Nationalverein zur Bekämpfung der Tuberkulose.)

Wesentlich nach dem Muster des dänischen Nationalvereins gegen die Tuberkulose, wurde auf Initiativ des allgemeinen schwed. Ärztevereins, nach umfassenden Vorbereitungen, auf einem Zusammenkunft am 21. Februar 1904 in Stockholm der schwedische Nationalverein gestiftet. Der Kronprinz GUSTAF steht als Beschützer des Vereins. Prof. O. MEDIN, Vortsitzender des allgem. schwed. Ärztevereins, grüsste die Anwesenden; Prof. J. G. EDGREN sprach über die Tuberkulose aus medizinischem Gesichtspunkt, der Bankdirektor S. PALME über dieselbe von sozialem Standpunkt etc., wonach der Verein konstituiert, Statuten und Beamte angenommen wurden. *C. G. Santesson.*

10. S. BANG (D.): **Nationalforeningens Folkesanatorier ved Silkeborg og Ry.** (Die Volkssanatorien des Nationalvereins bei Silkeborg und Ry.) Nord. Tidsskr. f. Terapi 1903, S. 15.

Diese Sanatorien, die nach deutschen Vorbildern errichtet sind, bieten mehrere interessante Eigentümlichkeiten dar. Das Sanatorium bei Silkeborg hat für 122 (event. 135) Männer Raum und ist aus Rücksicht auf die Überwachung der Kranken und die Vereinfachung des Betriebs nach dem Blocksystem errichtet. Die Liegehallen sind als zwei Flügel mit dem Hauptgebäude vereint, welches im Stil »Louis XVI» erbaut ist. Den Mittelpunkt bildet eine grosse Halle im Erdgeschoss. Der unmittelbar an dieser Halle belegene Speisesaal ist durch die in den anstossenden Servierräumen befindlichen Dampf-Appelöfen ventiliert. Auf der anderen Seite dieser Halle sind Untersuchungsräume, Laboratorium, W. C., Spülräume sowie einige Krankenzimmer eingerichtet. Die Krankenzimmer der ersten Etage liegen fast alle auf der Südseite, Treppen und Korridore, in welchen Waschtische stehen, auf der Nordseite. Die Ventilation der Krankenzimmer findet nur durch Kippfenster statt. Die Liegehalle ist aus Holz mit Cementfussboden erbaut; das Dach ist aus Rücksicht auf die Sommerhitze mit Rasen bedeckt. Die Kloake mündet in einen Septic tank hinaus. — Das Sanatorium bei Ry ist für Frauen bestimmt (24 Plätze). Die Baukosten betragen etwa 3,000 Kr. für jedes Bett.

C. Ulrich.

11. S. BANG (D.): **Aarsberetninger og Prospekter fra nogle skandinaviske Sanatorier.** (Jahresberichte und Prospekte von einigen skandinavischen Sanatorien.) Nord. Tidsskr. f. Terapi 1903, S. 65.

Es wird ein kurzgefasstes Referat der Jahresberichte einiger (13) norwegischen Sanatorien für Lungentuberkulose gegeben. Eine schematische Übersciht veranschaulicht die relativen Verhältnisse betreffend die Lage, den Preis, die Verpflegung etc. dieser Sanatorien. Von Volksanatorien wird besonders *Reknæs*, 70 Kilometer von Trondhjem entfernt, besprochen. Das Klima ist an den betreffenden Stellen wegen der Nähe des Meeres nicht rauh, die Regenmenge gross. Nebelig ist das Wetter nur an einzelnen Tagen. 70 Ptt. können aufgenommen werden. Die Kurzeit beträgt durchschnittlich 94 Tage. Von den Patienten im I. Stadium waren nach 4 Jahren 63,0 % arbeitsfähig;

auch was die relativ geheilten betrifft, waren die Resultate durchgehends sehr befriedigend. Die täglichen Kosten betrugen per Patient nur 2,62 Kr., wenn etwa 3 Liter Milch täglich genossen wurden. Von schwedischen Sanatorien werden 2 erwähnt, deren Resultate indessen etwas hinter den norwegischen stehen; es ist dies möglicherweise der Verpflegung besonders dem geringeren Milchverbrauch zu verdanken. Das Sanatorium Österåsen ist aus Holzpfosten aufgeführt, welche an beiden Seiten mit Dachpappe bekleidet und an der Innenseite mit Mörtel abgeputzt, an der Aussenseite mit einer hölzernen Bekleidung versehen sind; diese Bauart dürfte einige Aufmerksamkeit verdienen. Ein Tuberkulose-Pavillon bei dem Krankenhause Sabbatsberg für 32 Kranke hatte sogar bessere Resultate als die 2 Sanatorien gegeben, während eine Pflegeanstalt — Sct. Göran — viele Todesfälle, etwa 42 %, aufzuweisen hatte. *C. Ulrich.*

12 SVEND AAGE RASMUSSEN (D.): **En billig Liggestol for tuberkulöse Patienter.** (Ein wohlfeiler Liegestuhl fur tuberkulöse Patienten.) Ugeskrift f. Læger 1903, S. 995

Das in dieser Mitteilung abgebildete Modell ist den allgemein bräuchlichen Korbstuhlen der Sanatorien nachgemacht, nur ist dasselbe aus dem wohlfeilerem Material: Kiefernholz gemacht. Der Boden des Stuhles ist aus dünnen Eschenholzspanten und leicht in dem Rahmen festgeschraubt, wodurch eine bedentende Elastizität ermöglicht wird. Der Preis beträgt 12 Kr., während der Korbstuhl 50 Kr. kostet. *C. Ulrich.*

13 E. A HOMÉN (F.): **Om ventrikel- och peritonealkarcinom.** (Über Magen- und Bauchfellkarcinom.) Föredrag. Finska läkaresällsk handl., bd. XLV. Senare halfåret, s 672.

Diesmal möchte ich, speziell im Anschluss an einen vor kurzem zur Sektion gelangten Fall, auf eine keineswegs so gar seltene Ausbreitung des primären Magenskirrhes hinweisen, bei der jedoch der damit verbundene pathologische Prozess Manches von Interesse bietet, und deren Folgeerscheinungen, insbesondere die mechanischen, — wie auch der erwähnte Fall darthut — von praktischer Bedeutung sind. Ich meine hiermit die zuweilen vorkommende, verhältnismässig diffuse Ausbreitung des primären Magenskirres über das Bauchfell, wobei gewöhnlich in erster Linie das Netz und das Mesenterium ergriffen sind, nicht so selten aber auch die Darmserosa befallen ist, von wo aus der Prozess sich alsdann durch die Darmwandung bis in die Mucosa des Darmes ausbreiten und gelegentlich grössere und kleinere, in das Darmlumen hineinragende Geschwülste hervorrufen kann. Was hierbei dem Ganzen ein eigenartiges Gepräge aufdrückt, das ist die häufig im Bauchfell entstehende, starke hyperplastische Wucherung mit darauffolgender Schrumpfung und oft auch Verwachsung angrenzender Darmschlingen unter sich. Das Ganze bietet gelegentlich mit der adhäsiven tuberkulösen Peritonitis grosse Ähnlichkeit dar. Durch dies alles können leicht scharfe Knickungen und Drehungen von Darmschlingen zu Stande kommen. Allein wie bereits bemerkt wurde,

breitet sich der skirrhöse Prozess nebst der damit verbundenen Bindegewebshyperplasie nicht selten auch auf die Darmwand selbst aus, wodurch eine recht bedeutende Verengerung des Darmlumens bedingt werden kann — entweder verhältnismässig diffus, wie in einem der hier vorliegenden Präparate, welches von einem 73-jährigen Manne stammt, oder auch mehr in Gestalt multipler Stenosen, die jedoch, dem Aussehen und Charakter nach, ganz und gar von z. B. den luetischen oder tuberkulösen Stenosen abweichen, von denen ich der Gesellschaft bei früheren Gelegenheiten je einen Fall demonstriert habe.

Diese Stenosen können auf Grund der von ihnen verursachten Störungen leicht zu diagnostischen Irrtümern Anlass geben, andererseits aber auch chirurgische Eingriffe bedingen, wie z. B. in dem kürzlich zur Sektion gelangten, aus der chirurgischen Klinik stammenden Falle, in welchem bei einer 66-jährigen Frau eine Entero-Anastomose angelegt wurde; die mikroskopische Untersuchung dieses Falles bestätigte auch vollständig die auf Grund des makroskopischen Aussehens gestellte Diagnose: Skirrh des Magens und Bauchfelles.

Wie häufig oder vielmehr wie selten hierhergehörige Sektionsfälle in der hiesigen pathologischen Anstalt vorgekommen sind, lässt sich augenblicklich nicht exakt angeben; erwähnt sei nur, dass in der Mitte der 90-er Jahre, auf Grund eines damals zur Sektion gekommenen charakteristischen Falles, die während einiger Jahre gewonnenen diesbezüglichen Präparate aufgehoben wurden. So finden sich in der Sammlung, aus den Jahren 1894—1897, Präparate von 4 hiergehörigen Fällen. Hierbei sei noch besonders darauf hingewiesen, dass zwei von diesen Fällen 26-jährige Personen, und zwar je einen Mann und eine Frau betreffen. *Autoreferat.*

14. LYDER NICOLAYSEN (N.): **Epidemisk icterus catarrhalis.** Foredrag i Med. Selsk. (Epidemischer Icterus catarrhalis. Vortrag in der Med. Ges.) Norsk Magaz. for Lægevid. 1903, S. 1279.

Verf. schildert eine Epidemie von Icterus catarrhalis, die in Christiania von September 1901 bis April 1902, 123 Fälle umfassend, auftrat. Die meisten Fälle kamen in den Herbstmonaten vor, allein im November 1901 54 Fälle. 59 waren Kinder (unter 15 Jahren) 45 Erwachsene. Die Epidemie trat ausschliesslich am Westrande der Stadt und speziell in 2 Gemeinden auf. 12 mal kamen Fälle in einem Hause oder einem Hausstand vor (34 Fälle), und speziell waren Viele angegriffen in einer einzelnen Strasse.

Die Krankheit war gutartig, kein Todesfall; gleichzeitig trafen in den angegriffenen Familien einzelne Male leichtere Fälle von Gastroenteritis ein. Ansteckung durch das Trinkwasser hält Verf. für unwahrscheinlich auf Grund der langen Dauer der Epidemie, indem relativ wenige Fälle gleichzeitig auftraten. — Ansteckung durch Milch konnte auch ausgeschlossen werden.

Verf. gibt sodann eine Übersicht über früher beschriebene Epidemien derselben Krankheit in Norwegen, im ganzen 63. Die meisten haben im Herbst angefangen, haben in den Wintermonaten ihr Maxi-

mum erreicht, haben im allgemeinen in den Sommermonaten aufgehört um im Herbst aufs neue zu beginnen, entgegengesetzt den Epidemien von Gastroenteritis, die im Sommer ihr Maximum hat.

Rücksichtlich der Infektionsweise scheinen sämtliche Epidemien auf eine direkte Ansteckungsübertragung von Person zu Person hinzudeuten. Die Inkubationszeit ist verschieden von 14 Tagen bis 3 Wochen und mehr. Die Krankheit zeigt sich im ganzen genommen wenig ansteckend.

Fin Holmsen.

15. S. LAACHE (N.): **Om det hepato-pankreatiske Symptomkomplex.** (Über den hepato-pankreatischen Symptomkomplex.) Norsk Magaz. for Lægevid. 1903, S. 1113.

Die folgende Krankengeschichte wird referiert: Ein 52 Jahre alter Mann, biberius, der zuvor bis auf etwas Nervosität im grossen ganzen gesund gewesen war, erkrankte nach und nach mit dyspeptischen Symptomen und Icterus. Er wurde in das Reichshospital aufgenommen ikterisch mit geschwollener Leber und Milz, ohne Ascites, einige Petechien am Abdomen. Nach einem Aufenthalt von gut einer Woche stirbt Pat. comatös.

Bei der Sektion wurde gefunden: Pancreas stark vergrössert, auf Schnitten sieht man teils okergelbe, kittähnliche, hanfsamengrosse Partien, teils einzelne höchstens bohnengrosse hämorrhagische Herde; mikroskopisch finden sich hier und da in rundlichen Herden »bakterienähnliche gerade oder krummgebogene Stäbchen». Die Leber etwas vergrössert mit knotiger Oberfläche, von fester Konsistenz mit starker Bindegewebsentwicklung. Die Milz geschwollen; ausserdem eine leichte Hypertrophie und Dilatation des Herzens, etwas geschwollene Nieren, worin kleine Blutungen. Lungenödem.

Verf. erörtert speziell die Frage von einer möglichen Reciprocität zwischen Pancreas- und Leberleiden, indem er darauf hindeutet, dass die Leber und die Pancreas bei den niedrigeren Tieren ein Organ bilden, das Organ hepato-pancreas. Verf. glaubt, dass nicht anzunehmen ist, dass in dem referierten Falle eine *Koinzidenz* der beiden Leiden vorliegt, es ist alle Ursache vorhanden zu glauben, dass das eine Leiden als Folge des andern entstanden ist, dass mit anderen Worten eine wahre *Reziprozität* zwischen denselben existiert.

Ob diese Reziprozität auf vaskulärem bezw. hämatogenem oder auf nervösem Wege stattgefunden hat, kann er nicht mit Bestimmtheit entscheiden, er hält das erste Alternativ für das wahrscheinlichste.

Peter F. Holst.

16. VICTOR SCHEEL (D.): **Den funktionelle Nyrediagnostik.** (Die funktionelle Nierendiagnostik.) Ugeskr. f. Læger 1903, S. 404.

Zu den neueren Studien über die Funktion der Nieren hat Verf. einige Untersuchungen hinzugefügt; die Methylenblauprobe, Floridzinprobe und namentlich die Kryoskopie sind alle zum Gegenstand der Untersuchung und Besprechung gemacht.

Die *Methylenblauprobe:* Nach intramuskulärer Injektion von 0,05 Gm Methylenblau in Lösung findet bei Gesunden eine Ausschei-

dung statt, die während einiger Stunden zunimmt, und das Maximum erreicht, und 35 à 60 Stunden andauert; doch ist schon während der ersten 24 Stunden die Hälfte ausgeschieden. Eine polycyklische d. h. abwechselnd zunehmende und abnehmende Ausscheidung soll bei Leberkrankheiten und Nervosität vorkommen. Bei der interstitiellen Nephritis erfolgt die Ausscheidung langsamer, fängt später an und dauert länger. Baldige Unterbrechung einer geringen Ausscheidung deutet auf eine mangelhafte Nierenfunktion. Im Blute ist dieser Farbstoff als Chromogen vorhanden, und zuerst in den Nieren kommt die Farbe durch Oxydation wieder zum Vorschein. Der Werth dieser Probe ist wohl zweifelhaft, da die Ausscheidung von M. nicht notwendig als Indikator für die Ausscheidung von anderen Stoffen zu betrachten ist, und da die Umbildung zu Chromogen die Probe nicht als eine reine Probe der Durchlässigkeit der Nieren karakterisiert.

Die vom Verf. selbst angestellten Untersuchungen scheinen dies zu bestätigen: Bei Glomerulo-Nephritis und akuter interstitieller Nephritis dauerte die Ausscheidung sehr lange, und es wurde während der ersten 24 Stunden nur eine sehr kleine Menge ausgeschieden. Bei parenchymatösen und amyloiden Veränderungen der Nieren verlief die Ausscheidung schnell; doch dauerte dieselbe gewöhnlich lange, wenn die Diurese klein war.

Die *Floridzinprobe:* Das Eintreten einer Glykosurie, nachdem Floridzin ins Blut aufgenommen worden ist, ist von der Funktionsfähigkeit der Nierenzellen abhängig. 0,005 Gm Floridzin, subkutan gegeben, verursacht bei Gesunden nach $^1/_2$—1 Stunde Glykosurie. Es wird im Ganzen im Laufe von 24 Stunden 1—2 Gm Zucker ausgeschieden. Bei Nierenleidenden tritt je nach dem Grade der Destruktion des Nierengewebes eine geringe oder gar keine Glykosurie ein. Um die Funktion der einzelnen Niere bestimmen zu können hat man $^1/_2$—1 Stunde nach der Floridzininjektion Ureter-Katheterisation gemacht; die kranke Niere schied weniger Zucker aus. Diese Methode scheint doch nicht ganz zuverlässig, da nicht allein bei gesunden Nieren sondern auch bei interstitieller Nephritis eine »normale» Zuckerausscheidung zu finden sein kann.

Die *Kryoskopie*, d. h. die Bestimmung des Gefrierpunktes einer Flüssigkeit (des Blutes, des Urins); diese Probe beruht auf dem Gesetz, dass der Gefrierpunkt je nach der Anzahl der gelösten Molekülen, von welcher Art diese auch seien, sinkt. Ferner ist der osmotische Druck der Flüssigkeit mit dem Molekülengehalt derselben proportional, d. h. durch die Kryoskopie bestimmt man die osmotische Konzentration der Flüssigkeit. Einige praktische Ratschläge und Regeln für die Teknik dieser Probe sind beigefügt, und ein Apparat zum klinischen Gebrauch ist abgebildet. Die zu Grunde liegende Abhandlung KORANYI's wird in ihren Hauptzügen referiert: Der Gefrierpunkt des Urins liegt gewöhnlich zwischen Δ 1,30 und Δ 2,20. Bei bestehender Stauung und geringer Urinsekretion mit niedrigem Gefrierpunkt des Urins (Δ) war die ClNa-Menge der Urins gering, stieg aber bei eintretender Kompensation bis auf den Normalwerth.

Bei Nephritis wird Δ annähernd $= 0$, allein die ClNa-Menge schwankt doch nicht bei demselben Patienten. Das Blutserum ist in schweren Fällen von Nephritis koncentriert mit niedrigem ϑ ($\div 0{,}60° — \div 0{,}80°$), allein bei Hydrämie mit Urämie kann die Verdünnung die osmotische Konzentration ausgleichen. Den verschiedenen fysiologischen Theorieen über die Funktion der Nieren gegenüber nimmt KORANYI folgenden Standpunkt ein: Die in den Glomeruli durch Osmose ausgeschiedene ClNa-Lösung werde in den Tubuli koncentriert, in welchen zugleich, der Sekretionsschnelligkeit entsprechend, die ClNa-Molekülen mit anderen festen Bestandteilen des Urins vertäuscht werden. Wenn die Nierencellen unbeschädigt seien, könne das Eintreten der Kompensation wieder normalen Urin ergeben. — Bei zunehmender Impermeabilität der Niere entfernt sich ϑ von 0° und Δ sinkt unter $\div 1$ hinab. — Oligochlorurie ist das erste Zeichen beginnender Herzschwäche. Auch eine vermehrte Kohlensäuremenge im Blute setzte ϑ herab, indem CO_2 die Alkalien aus den grossen kryoskopisch unwirksamen Albuminmolekülen lösen sollten. Ausserdem wird ϑ von verschiedenen toxischen Stoffen, z. B. Aceton bei Diabetes und Cancer herabgesetzt. Bei Nephritis deutet die Entfernung ϑ's von 0° auf Insufficienz der Nierenfunktion, allein die Depression kann, den mitgeteilten Tierversuchen entsprechend, auch gewissen im Blute cirkulierenden Produkten des Stoffwechsels zu verdanken sein. Der bei Urämie vorhandene niedrige Werth von ϑ ist jedoch nicht konstant; ϑ kann hier normal befunden werden, d. h. die Retention ist nicht die Ursache der Urämie. — Der Normalwerth von Δ bei Gesunden ist nicht festgestellt, allein das Produkt von Δ und D (ɔ: die Diurese), der sogenannte Valenswert, ist als Wertmesser der sekretorischen Arbeit der Niere zu betrachten. Der Valenswert erreicht (SENATOR) bei Insufficienz der Nieren gewöhnlich nicht 800. Doch muss man bei dieser Bestimmung auf die Ernährung und das Gewicht des Patienten Rücksicht nehmen. Um die Fähigkeit der Niere Wasser auszuscheiden zu beurteilen, lässt man die Ptt. während kurzer Zeit 1,8 Liter Salvatorwasser trinken. Bei Gesunden tritt schnell eine Verdünnung des Urins ein, ist aber die Nierentätigkeit beeinträchtigt (parenchymatöse Nephritis), wird diese Erscheinung nicht bemerkt. Einige sehr genaue Untersuchungen über die Ausscheidung von ClNa im Urin haben gezeigt, dass diese Verhältnisse sehr verwickelt sind, und dass die Oligochlorurie keine Schlüsse über die Nierentätigkeit zu ziehen erlaubt. — Die früher allgemein üblichen Harnstoffbestimmungen haben bekanntlich auch keine entscheidende Resultate ergeben, indem die Harnstoffretention oft zuerst ein Paar Wochen vor dem Tode mit beginnender Urämie eintritt. Anwendbar sind diese Untersuchungen doch bei der interstitiellen Nephritis (STRAUSS), allein die Analyse ist hier zu beschwerlich (?) für den praktischen Gebrauch. Dasselbe gilt die Harnsäurebestimmung. —

Die Abhandlung wird mit einigen therapeutischen Bemerkungen abgeschlossen, besonders über die früher allgemein gebräuchliche Nephritis-Diät, deren strenge Bestimmungen nicht für nötig gehalten werden. *C. Ulrich.*

17. EINAR BRÜNNICHE (D.): **Studier over Hjærnesvulsternes Behandling.** (Studien über die Behandlung der Gehirngeschwülste.) Köbenhavn 1903. Dissert.

In einem von geschichtlichen und statistischen Untersuchungen handelnden Kapitel erörtert Verf. die geschichtliche Entwickelung der Frage und hebt besonders die Verdienste von Sir VICTOR HORSLEY hervor; bespricht die Statistiken von BERGMANN, STARR, KNAPP und FERRIER, von denen nur letztere einen einigermassen ermunternden Eindruck giebt. Das folgende Kapitel enthält Mitteilungen über 14 in Dänemark operierte Fälle; in 2 dieser Fälle gelang es die Geschwulst zu entfernen, und die Ptt. überstanden die Operation, in 5 Fällen trat der Tod im Anschluss an die Operation ein, in 2 überstanden Ptt. die Operation aber ohne Besserung des Zustandes. In den übrigen Fällen ist die Operation nur als eine palliative zu betrachten und scheint jedenfalls den Ptt. nicht geschadet zu haben.

Über die Anwendbarkeit und den Nutzen der Lumbalpunktur werden einige sehr reservierte Bemerkungen hinzugefügt.

Es wird dann über die Untersuchungen Verf:s von 209 Fällen von Gehirngeschwulst Rechenschaft abgelegt, welche er unter 4,527 Sektionen im Kommunehospital, St. Johannis Hospital und Königin Louisens Kinderhospital gefunden hat. Unter den 209 Geschwülsten waren 73 Tuberkel, 51 gehörten zur Gruppe: Sarcom, Gliom, Gliosarcom. Es stellt sich heraus, dass 9 von sämtlichen Geschwülsten von solcher Lage und Art waren, dass eine Operation möglich erschien; und ausserdem schien in 10 Fällen eine solche Möglichkeit in einem früheren Stadium der Krankheit nicht ausgeschlossen gewesen zu sein. Allein indem er die Möglichkeit einer Diagnose der Lokalisation erörtert, gelangt er zu dem Resultate, dass diese nur bei 6 Patienten unter solchen Verhältnissen möglich gewesen wäre, dass die Art der Geschwulst oder der Zustand des Patienten nicht im Voraus die Entfernung der Geschwulst ausgeschlossen hätte. In einem ausführlichen Kapitel werden die einzelnen Umstände betreffs der Diagnose und Differentialdiagnose der Gehirngeschwülste, sowie die Bestimmung der Lokalisation derselben im Gehirn genauer erörtert.

P. D. Koch.

18. OLAF SCHEEL (N.): **To tilfälde af syringomyeli.** (2 Fälle von Syringomyelie.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1903, s. 1249.

Der erste Fall ist ein 56-jähriger Fischer, der in mehr als 30 Jahren Symptome von seiner Krankheit dargeboten hatte.

Es traten plötzlich 1869 Parese, Schwellung, Rubor und Gefühllosigkeit des rechten Armes ein. Kurze Zeit darauf waren deutliche Zeichen von Analgesie und Thermo-Anästhesie vorhanden. 10 Jahre später bekam er totale rechtsseitige Hemiparese — ohne Insult. Gleichzeitig wurde Anästhesie der rechten Hand und der Radialseite des Unterarmes konstatiert.

Die Krankheit schritt nun stets weiter, und es entwickelte sich nach und nach eine eigentümliche Kontrakturstellung beider Hände

nach einer akuten febrilen Krankheit; es stellten sich auch auffallend leicht kleine Wunden und Risse ein, von denen Panariten und Lymphangiten ausgingen.

1901 hatte er eine vorübergehende linksseitige Facialisparese.

Mehrere Jahre hindurch hatten Symptome von gelegentlicher Pollakiurie vorgelegen.

Bei der Untersuchung des Verf. im Sommer 1903 wurde die taktile Sensibilität bedeutend weniger herabgesetzt befunden als die anderen Qualitäten. Die Begrenzung aufwärts entsprach ungefähr der von N. SÖLDER angegebenen »Scheitel-Ohr-Kinnlinie». Die Anästhesie hatte nahezu eine segmentale Anordnung, speziell am linken Arm.

Es war Parese der Muskeln des Unterarmes mit fibrillären Zuckungen und eine leichte rechtsseitige Dorsalskoliose vorhanden.

Vasomotorische und sekretorische Veränderungen an den Händen.

Die Bulbärnerven wurden intakt befunden.

Der zweite Fall war bei einer 58-jährigen Witwe, die c:a 20 Jahre hindurch fliegende Schmerzen in beiden Armen, den Hals und Hinterkopf hinauf sowie im oberen Teil von Brust und Rücken gehabt hatte. Vor 12—14 Jahren bekam sie einen eigentümlichen krankhaften Zustand in den Fingern, ähnlich RAYNAUD's Krankheit. Ungefähr gleichzeitig fingen die Finger an sich zu krümmen und ihre Kontrakturstellung einzunehmen, wie sie gleichfalls damals bemerkte, dass der Rücken schief wurde. Vor etwa 7 Jahren verlor sie Wärme- und Schmerzempfindung. Auch bei ihr wurde eine segmentale Anordnung der Anästhesie konstatiert; sie hatte Kyphoskoliose und eine Affektion des rechten Schultergelenks. Es lagen atrophische Paresen der Muskulatur der Oberextremitäten mit fibrillären Zuckungen, aber keine trophische Veränderungen von Haut und Nägeln vor. Sie hatte im Laufe von 20 Jahren kein Panaritium gehabt.

K. J. Figenschou.

19. JARL HAGELSTAM (F.): **Ett fall af utbredda muskelatrofier i förening med tabesliknande symptom.** (Ein Fall von verbreiteten Muskelatrophien in Verbindung mit tabesähnlichen Symptomen.) Finska läkaresällsk. handl., bd. XLV. Senare halfåret. s. 635.

Hereditäre Belastung nicht nachzuweisen. Lues und Potus in glaubwürdiger Weise in Abrede gestellt.

Pat. giebt an, sich im Alter von 16—18 Jahren durch Heben schwerer Gewichte stark angestrengt zu haben und gleichzeitig häufig durchkältet gewesen zu sein. Vom 18. Lebensjahre an habe sich allmählich eine hochgradige Schwäche der Arme, später auch der Hüften und Beine entwickelt. Mit 20 Jahren schmerzloses Ausfallen mehrerer Zähne. Vor etwa 20 Jahren sei Pat. eine Zeit lang von Doppeltsehen belästigt gewesen; dieses habe jedoch beim Anlegen von Brillen aufgehört. Während der letzteren Jahre seien leichtere Harnentleerungsbeschwerden und eine gewisse Schwäche des Sphincter ani, sowie reissende Schmerzen in den Beinen aufgetreten.

Die Untersuchung lässt an den Schultern, dem rechten Oberarme und den Hüften, dagegen nicht an den Vorderarmen und Händen, ausgesprochene Muskelatrophien erkennen; Beine stark abgemagert, in excessiver Hyperextensionsstellung, mit bedeutender Hypotonie; die Füsse werden beim Gehen stark gehoben. Patellarreflexe erloschen, Achilles- und Bauchreflexe lebhaft; keine Ataxie in liegender Stellung; kein Romberg; herabgesetzte Sensibilität an den Zehen (auch die Lageempfindung betreffend). Papillen in auffälligem Grade graublass, Sehschärfe und Gesichtsfeld erscheinen aber normal.

Der Fall wird als eine mit leichteren Alterationen der Hinterstränge kombinierte, progressive Muskelatrophie aufgefasst.

Autoreferat.

20. VIGGO CHRISTIANSEN (D.): **Herpes Zoster.** Klinisk Forelæsning. (Herpes Zoster. Eine klinische Vorlesung.) Bibl. f. Læger 1903, S. 462.

Im Anschluss an 2 Fällen von Herpes Zoster: 1) bei einem 54-jährigen Manne in der linken Regio fronto temporalis, mit darauf folgenden anhaltenden Neuralgien, und 2) bei einer an Dementia paralytica leidenden Frau an der Brustwand, der dorso-axillaren Zone Heads entsprechend, wird eine Übersicht über die neueren Untersuchungen und Anschauungen, Herpes Zoster betreffend, gegeben.

P. D. Koch.

21. FRODE SADOLIN (D.): **Bemærkninger om Massagebehandling ved Ischias.** (Bemerkungen über die Massagebehandlung bei Ischias.) Nord. Tidsskr. f. Terapi, 2:den Årg. 1903, S. 45.

Verf. behauptet, indem er sich wider eine Bemerkung von V. CHRISTIANSEN äussert, die Berechtigung in akuten Fällen von Ischias die Massage anzuwenden. Eine korrekt ausgeübte Massage kann nie schaden, während es allerdings Fälle von bösartigerer Natur giebt, in welchen dieselbe ohne Wirkung bleibt. *P. D. Koch.*

22. CHR. LANGKILDE (D.): **Epileptikerhjemmet i Nyborg.** (Die Epileptikeranstalt in Nyborg.) Ugeskr. f. Læger 1903, S. 989.

Die Anstalt wurde 1899 errichtet, und ist mit dem Diaconenheim in Nyborg verbunden. Dieselbe ist auf die Aufnahme von 20 epileptischen Knaben berechnet, und wird auf private Kosten und zum Teil durch Staatszuschuss unterhalten. Eine schematische Übersicht über den Zustand von 24 Patienten wird geliefert.

P. D. Koch.

23. CHR. LEEGAARD (N.): **Lokal traumatisk hysteri.** (Lokale traumatische Hysterie.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1903, s. 986.

Verf. bespricht 3 Krankengeschichten.

Ein 18-jähriges Mädchen stiess den linken Processus styloideus ulnae gegen einen Stein. Es war kein Zeichen von Bruch und auch keine Spuren von äusserer Gewalt vorhanden. Kurz darauf wurde sie steif im Handgelenk und den Fingern, die sie beständig krampfhaft ausgestreckt hielt wie sie ebenfalls gleichzeitig anästhetisch wurde

für alle Empfindungsqualitäten von den Fingerspitzen bis ungefähr mitten am Unterarm, besonders ausgesprochen an der ulnaren Seite, wo sich die Anästhesie bis nahezu ganz hinauf an den Ellbogen erstreckte.

Der zweite Fall war eine 61 Jahre alte Weberin, die die linke Hand verdrehte. Auch sie hatte die Hand und die Finger kurz nach dem Trauma in derselben gestreckten Kontrakturstellung fixiert. — Die Anästhesie hielt sich hier wesentlich an den 1:sten und 2:ten Finger und reichte hinauf bis zum Handgelenk.

Der letzte Fall war sehr hartnäckig. Es handelte sich hier um ein 12-jähriges Mädchen, das nach Aufstützen auf den rechten Ellbogen komplette Anästhesie des rechten Unterarmes bis hinauf an den Ellbogen mit Hyperästhesie oberhalb bis zur Schulter bekam. Die Anästhesie hatte eine zirkuläre, handschulförmige Anordnung.

Die Krankheit dauerte c:a 3 Jahre mit vorübergehenden Besserungsperioden von kurzer Dauer. Die Heilung trat langsam nach und nach ein, indem die obere Grenze der Anästhesie sich stetig näher gegen die Hand zog.

Hysterische Symptome im übrigen waren nicht vorhanden.

K. J. Figenschou.

24. P. D. KOCH (D.): **Astasi-Abasi (Fractura femoris forårsaget ved sygegymnastisk Behandling. Polyarthritis rheumatica).** (Fractura femoris durch heilgymnastische Behandlung verursacht. Polyarthritis rheumatica.) Ugeskr. f. Læger 1903, S. 963.

Ein 12-jähriges Mädchen hatte sich verschiedene Traumata zugezogen und mehrere Anfälle von Gichtfieber mit vorwiegender Affektion der Kniegelenke durchgemacht. Sie war sehr lange bettlägerig und wurde mittels Massage und Heilgymnastik von einer Masseuse behandelt. Durch starkes Bewegen der Beine und »cirkuläre» Bewegungen der Kniegelenke wurde ihr darunter eine Läsion am linken Knie zugefügt, welche, wie es sich herausstellt, eine Fractura femoris gewesen ist. Darauf musste sie wieder sehr lange das Bett hüten und vermochte als sie das Bett verliess, nicht zu gehen. Wenn man von einer geringen Schwellung der Kniegelenke und unbedeutender Muskelschwäche, sowie von der nach der Fraktur entstandenen Deformität absieht, ist nichts zu finden, das die bedeutende Funktionsbeeinträchtigung erklären könnte, indem das Bestehen einer progressiven Muskelatrophie ausgeschlossen werden darf. Die Patientin konnte weder gehen noch stehen, allein durch psychische Erziehung und anhaltende Übungen gelang es sie so weit zu bringen, dass sie durch eigene Hilfe stehen und mittels zweier Stöcke ziemlich sicher gehen konnte.

P. D. Koch.

25. A. HERRLIN (S.): **Snille och själssjukdom.** (Genie und Seelenleiden.) Lund 1903. 212 s. 8:o.

Der Verfasser dieses Werkes, der sich in ausserphilosophischen Fachkreisen einen allgemeineren Ruf erworben hat durch eine interessante kleine Schrift über »die unterirdische Welt des Seelenlebens»,

worin er die Bedeutung des unbewussten Seelenlebens für die Entstehung der spiritistischen und anderer verwandter Erscheinungen beachtet, findet auch in der Definition des Genies Anwendung für die Annahme einer unbewussten (inspiratorischen) Seelentätigkeit. Die Erscheinungen im Traum, in der hysterischen Trance, die automatische Schrift und die Psychographie gewähren, meint Verf., gute Vergleiche mit den Eingebungen des Genies, und nach seinem Dafürhalten verrät das Genie weit nähere Berührungspunkte mit der Hysterie als mit der Epilepsie, wie LOMBROSO voreilig angenommen hat. Nachdem Verf. auf solche Art die psychologischen Bedingungen der genialen Eingebung berührt hat, geht er zu einer Analyse der Stimmungsfärbung und Charaktereigentümlichkeiten der dichtenden Persönlichkeiten über und unterscheidet hier drei Typen, die er in eine Art Verwandtschaftsverhältnis stellt zu den drei grossen Varianten der Seelenpathologie, den schwermütigen, den ausgelassenen und den verrückten. In drei folgenden Abteilungen bespricht er also 1) *den depressiven und grübelkranken Genietypus*, 2) *den manisch expansiven* und 3) *den paranoiden Genietypus* und illustriert die Charakteristik der verschiedenen Gruppen mit einer interessanten Detailanalyse einer Menge literärer Grössen in älterer und neuerer Zeit. — Verf. unterscheidet sich vorteilhaft von den medizinisch-einseitigen Verfassern, die ohne tieferes Verständnis der Erscheinung des Genies dasselbe als eine Neurose, eine krankhafte Überreizung oder schlechtweg einen Ausschlag von Degeneration auffassen. Er bringt nicht die Genies in einer Seelenklinik unter, sondern bedient sich der Erfahrungen der Psychiatrie um die Psychologie der ästhetischen Erscheinungen zu vertiefen ohne deswegen die geringste Neuschätzung der kulturellen und allgemein menschlichen Bedeutung des Genies als des Trägers geistigen Fortschritts vorzunehmen. *Bror Gadelius.*

26. **Beretning om Kommunehospitalets 6:te Afdeling 1902.** (Overlæge Prof. FRIEDENREICH (D.) (Bericht uber die VI Abteilung des Kommunehospitals im J. 1902. Oberarzt Prof. FRIEDENREICH.) Köbenhavn 1903.

Die Anzahl der Ptt. betrug im ganzen 2,016 (1,243 männl., 659 weib.. 114 Kinder). Von denselben wurden 1,521 entlassen, 164 in andere Abteilungen oder Krankenhäuser aufgenommen; 239 starben; 92 (52 Männer, 34 Frauen, 6 Kinder) verblieben am Schluss des Jahres in der Abteilung.

Was die betreffenden Krankheiten anbelangt, weist der Alcoholismus eine Abnahme an Anzahl aus (1902: 670, 1901: 776). Die vom Alkohol erzeugten Geisteskrankheiten weisen unter den Männern ebenfalls eine Abnahme von 67 im J. 1901 auf 22 in 1902. Die Anzahl der Geisteskranken betrug im ganzen 553. Die Sterblichkeit an Delirium tremens weist eine bedeutende Abnahme aus; es beträgt dieselbe nämlich 8,8 % von sämtlichen Aufgenommenen, während sie in 1901 24 %, und in 1900 19 % betrug. Während des Anfalles haben die Patienten keinen Tropfen Alkohol bekommen aber reichlich Stimulantien (Oleum camphor. und Coffein. citr.).

Es kam ein Fall von Suicidium vor, und zwar bei einer an Melancholie leidenden Frau. Einer der Arrestanten ist entwichen. Zwangsmittel werden in der Abteilung nie mehr in Anwendung gebracht. Der Gesundheitszustand war gut. *P. D. Koch.*

27. **Beretning om St. Hans Hospital for Sindssyge i 1902.** (D.). (Bericht über das »St. Hans Hospital» für Geisteskranke in 1902. Oberarzt Prof O. ROHMELL.) Köbenhavn 1903.

Die Anzahl der Patienten betrug am Anfang des Jahres 1,156 (497 Männer und 659 Frauen), am Ende des Jahres 1,180 (510 M. und 670 Fr.); 304 wurden aufgenommen, 280 entlassen; im ganzen wurden 1460 behandelt (635 M. und 825 Fr.).

Die *Krankheitsformen* bei der Aufnahme waren: Melancholie (13 M. und 51 Fr.), Manie (17 M. und 21 Fr.), Verrücktheit (34 M. und 41 Fr.), Stumpfsinn (70 M. und 50 Fr.), Idiotie (4 M. und 3 Fr.). Von diesen Patienten litten 35 M. und 19 Fr. gleichzeitig an progressiver Paralyse, 6 M. und 6 Fr. an Epilepsie. Unter den *Ursachen* werden angegeben: Sorgen und Not bei 32 der aufgenommenen Pat., religiöse Beeinflussung bei 4 (Frauen), Alkoholismus bei 45, Syphilis bei 39, Traumata capitis bei 11, erbliche Veranlagung bei 105.

Die *Resultate* der Behandlung waren in 64 Fällen Heilung, in 74 Besserung; 18 blieben ungeheilt und 124 starben.

Vom November 1902 bis Januar 1903 wurde die Anstalt von einer Typhusepidemie heimgesucht, während welcher 17 Patienten und 13 Funktionäre angegriffen wurden; 2 derselben starben. Die Epidemie ging von demjenigen Gute aus, welches das Hospital mit Milch versah, indem es sich herausstellte, das der Meier dieses Gutes an Typhus krank war. *P. D. Koch.*

28. AGNER HELWEG (D.): **Staten og de uhelbredelige Sindssyge.** (Der Staat und die unheilbaren Geisteskranken.) Ugeskr. f. Læger 1903, S. 1037.

Verf. wünscht gegen den Vorschlag Dr. KABELL's zu protestieren, dass man in Verbindung mit den Bezirkskrankenhäusern kleine kommunale Irrenanstalten für alle Patienten der dritten Verpflegungsklasse, welche die Staatsanstalten nicht aufnehmen können, errichten sollte. H. behauptet, dass eine solche Lösung dieser Aufgabe unzweckmässig sei und tatsächlich einen Rückschritt bezeichnen würde. Das zu erstrebende sei die Erweiterung der Staatsanstalten mittels neuer Plätze oder die Errichtung neuer Anstalten für Unheilbare mit dazu gehöriger Ackerbaukolonie und Familienverpflegung.

P. D. Koch.

Anzeigen:

H. KÖSTER (S.): **Die Diät bei Nephritis.** Nord. med. arkiv 1903, afd. II, n:r 17, 62 sid.

I. STEIN (D.): **Über Herzschwäche bei Mitralfehlern.** Nord. med. arkiv 1903, afd. II, n:r 14 o. 18, 67 sid.

H. P. ÖRUM (D.): **Die Untersuchung des Magensaftes und ihre Bedeutung, illustriert durch 600 Fälle.** Nord. med. arkiv 1903, afd. II, n:r 19, 18 sid.

Pädiatrik: 1. S. MONRAD: Pädiatrische Vorlesungen und Studien. — 2. THAL JANTZEN: Der Einfluss des Alters auf die Empfänglichkeit des Kindes für Vaccine. — 3. ERIK FABER: Der Einfluss der Serumtherapie auf die Diphteriemortalität. — 4. J. C. GERNER: Bericht über die scrophulösen Kinder zu Snogebæk 1903. — 5. AXEL MADSEN: Über Heftpflasterbandage beim Nabelbruch. — 6. W. PIPPING: Ein Fall von Sklerodermie. — 7. W. PIPPING: Ein Fall von Syringomyelie bei einem 9-jährigen Kinde. — 8. A. DE LA CHAPELLE: Drei Fälle von infantilem Myxödem. — 9. O. DALSJÖ: Ein Fall von infantilem Myxödem geringeren Grades mit ausgebreiteter Psoriasis. — 10. FR. LÜTZHÖFT: Ein Fall von angeborenem Morphinismus.

1. S. MONRAD (D.): **Pædiatriske Forelæninger og Studier.** Anden Räkke. (Pädiatrische Vorlesungen und Studien. Zweite Reihe.) Köbenhavn. Schuboths Verl. 1903. 124 S. 8:o.

In der vorliegenden zweiten Reihe dieser Vorlesungen bespricht Verf. die *gastro-intestinalen Leiden der Säuglinge* in 4 Hauptabteilungen:

1) Dyspepsie und Obstipation der Säuglinge.
2) Akute toxi-infektiöse Gastro-enteritis bei Flaschenkindern.
3) Chronische Dyspepsie (Cat. gastro-intest. chron.).
4) Atrophia infantilis.

Wichmann.

1. THAL JANTZEN (D.): **Alderens Indflydelse på Barnets Modtagelighed for Vakcine.** (Der Einfluss des Alters auf die Empfänglichkeit des Kindes für Vaccine.) Hosp.-Tid. 1903, S. 1251.

Verf. liefert eine Übersicht über diejenigen Resultate, zu denen man im Landesbezirk Odense während der Jahre 1900—1903 bei der öffentlichen Vaccination gelangt ist. Es wurde nur animalische Lymphe aus der kgl. Vaccinationsanstalt zu Kopenhagen verwendet. In der Regel erhielten Kinder im 2:ten Monat nur 2 Einschnitte, im 3:ten—4:ten Monat 3, ältere Kinder 4—5 Einschnitte. *Negatives Resultat* kam am *häufigsten* im *2:ten—6:ten Monat* vor, und wurde beobachtet

im 2:ten	Monat	bei	4	unter	4	Kindern
3:ten	»	»	9	»	28	»
4:ten	»	»	19	»	93	»
5:ten	»	»	26	»	132	»
6:ten	»	»	17	»	106	»

im 7:ten	Monat	bei	25	unter	195	Kindern
8:ten—12:ten	»	»	76	»	741	»
2:ten—3:ten	Jahre	»	167	»	1595	»
4:ten—5:ten	»	»	7	»	301	»
6:ten—11:ten	»	»	29	»	313	»

kam also am *seltensten im 4:ten und 5:ten Lebensjahre* vor. Die Kinder sind also, wie Verf. meint, in den ersten 6 Monaten am wenigsten, im 4:ten und 5:ten Jahre am meisten empfänglich. Wenn man von der Annahme herausgeht, dass die Schutzkraft der Vaccine der Stärke des Anschlages proportional sei, solle man, um die Kinder möglichst sicher gegen Ansteckung zu schützen, nicht in den ersten 6 Monaten impfen, während man andererseits gerade in dieser Periode impfen werde, wenn schwere lokale und allgemeine Folgen der Vaccination zu befürchten seien. *Vichmann.*

3. ERIK FABER (D.): **Serumbehandlingens Indflydelse på Diphtherimortaliteten.** Foredrag i Medicinsk Selskab $^{27}/_{10}$ 1903. (Der Einfluss der Serumtherapie auf die Diphtheriemortalität. Vortrag geh. in der Medicin. Gesellschaft $^{27}/_{10}$ 1903.) Hosp.-Tid. 1903, S. 1173.

Verf. stellt diejenigen Fälle, welche im *Blegdamshospital* 1895—1902 mit Serum behandelt worden sind, im ganzen 3,137 zusammen, und teilt dieselben nach dem Krankheitstage, an welchem die Serumbehandlung eingeleitet wurde, ein. Es stellt sich dann heraus, dass die Mortalität sehr allmählich zunimmt je nach der Anzahl der vor der Serumbehandlung vergangenen Krankheitstage, so dass die Mortalität für den 7:ten Tag 3 mal grösser als für den ersten ist. *Die Serumbehandlung setze somit die Mortalität bedeutend herab.* Dieser Unterschied werde noch grösser, wenn man nur die 2,331 Fälle berücksichtige, in welchen kein Croup bestand. In den 806 Fällen von Croup sei dagegen die regelmässige Progression der Mortalität nicht vorhanden; dieselbe sei für die am 6:ten, 7:ten und 2:ten Tag behandelten am grössten, für die am 4:ten Tage behandelten am geringsten, im ganzen aber wenig schwankend für die verschiedenen Tage. Das heisst: der Einfluss der Serumbehandlung auf die Mortalität an Croup sei nicht so bedeutend, dass derselbe sich den übrigen bedeutungsvollen Faktoren gegenüber geltend zu machen vermöge. Dagegen gebe die Statistik keine Aufschlüsse über den Einfluss dieser Behandlung auf die Lokalaffektion, und es lasse sich aus derselben auch nicht schliessen, dass die Behandlung die Mortalität überhaupt nicht herabgesetzt habe. Unter 272 gestorbenen, für welche die Todesursache sich genau bestimmen lässt, seien 168 an Intoxikation, 104 an descendirendem Croup oder Pneumonie gestorben. Unter den Diphtheriepatienten starben 157, von den Crouppatienten nur 11 an Intoxikation, an Descendenz oder Pneumonie starben 83 Crouppatienten, nur 21 Diphtheriepatienten. Je früher die Serumbehandlung eingeleitet werde, um so weniger sei zu erwarten, dass die Patienten an Intoxikation sterben würden (1—10). Was das Herabsteigen das Prozesses und das Eintreten von Pneumonie betreffe, bestehe keine solche Regelmässigkeit und überhaupt nur geringer Unterschied zwischen den

verschiedenen Tagen. Wenn die Serumtherapie die Mortalität herabsetze, geschehe dies, weil dieselbe der Intoxikation entgegenwirke; das Diphtheriserum sei ein Antitoxin, und zeige deshalb die grösste Wirkung, wo die Diphtherieintoxikation den Symptomenkomplex beherrsche, also bei Diphtheriepatienten, während die Wirkung dem Croup gegenüber weniger bemerkbar sei, indem beim Croup die physikalischen Verhältnisse und die Komplikation: Pneumonie die Prognose völlig bestimmen.

Bei der dem Vortrage folgenden Diskussion protestiert Prof. Sörensen dagegen, dass das Serum besonders bei Rachendiphtherie und nicht beim Croup wirken sollte. Seine klinische Erfahrung habe ihn überzeugt, dass das Gegenteil der Fall sei: bei unkomplicierter Diphtherie nütze das Serum nichts, wenn der Fall ein schwerer sei, bei einem leichten Falle sei dasselbe unnötig; nur beim Croup glaube er an dem Serum. Die Diphtheriekurve für Kopenhagen sei während der letzten 25 Jahre nicht unzweifelhaft von der Serumtherapie beeinflusst worden. Man befinde sich jetzt in einem Wellental, und müsse die Diskussion verschieben, bis die Kurve wieder ansteige.

Prof. Fibiger hebt hervor, wie schwierig es sei genau zu bestimmen, *wann* eine *Diphtherie* beginne, und namentlich *wann* der *Croup* beginne; dieser Einwand gelte namentlich diejenigen Fälle, die Verf. nicht selbst beobachtet habe. Wenn die Anzahl der Paralysen nach der Einführung der Serumbehandlung nicht *ab*genommen sondern eher *zu*genommen habe, beruhe dies möglicherweise darauf, dass mehr Patienten, die unter anderen Verhältnissen gestorben wären, nunmehr von der Diphtherie geheilt werden, allein von den Paralysen nicht verschont blieben. F. meint beobachtet zu haben, dass die Crouppatienten heutzutage weit öfter Paralysen erhalten, als dies vor der Einführung der Serumbehandlung der Fall war.

Erik Faber giebt zu, dass es schwierig sei den Anfangstag der Krankheit festzustellen, meint aber, dass diese Ungenauigkeit nach beiden Seiten hin zu klein sei, um eine grössere Bedeutung für die Statistik zu haben. — Diejenigen Crouppatienten, welche Paresen erhielten, hätten stets grosse Beläge in der Nase und im Rachen, und seien überall in seinen Statistiken als Croup aufgeführt. Prof. Mygind hebt die Wirkung der Injektion von *normalem Pferdeserum* bei *Ozoena* hervor. Ob dasselbe eine ähnliche reizende Wirkung auf die Rachenschleimhaut ausübe, sei ihm unbekannt, es lasse sich aber denken, dass die Wirkung des Antidiphterieserum der Nasen- und Rachendiphtherie gegenüber teilweise dem Serum an und für sich, nicht dem Antitoxin zu verdanken sei, und dass dasselbe aus dem Grunde bei dieser Lokalisation von grösserem Werte als beim Croup sei.

Wichmann.

1. I. C. GERNER (D.): **Skrophulöse Börns Ophold i Snogebæk i Året 1903.** (Bericht uber die an Scrophulose leidenden Kinder, die im Jahre 1903 in Snogebæk unterbracht waren.) Ugeskr. f. Läger 1903, S. 1225.

Nur 47 Kinder wurden vorigen Sommer behandelt. Obgleich die Badesaison wegen anhaltenden schlechten Wetters ungewöhnlich

ungünstig war, ist der Gesundheitszustand doch niemals besser gewesen. Trotz dem kalten Spätsommer badeten die Kinder bis ins letzte Drittel Septembers hinein. — Als besonders für diese Behandlung geeignete Patienten werden die an *Tuberkulose der Oberextremitäten* leidenden Kinder genannt. Frühere Versuche haben gezeigt, dass Kinder mit *beginnender Lungentuberkulose* von dieser Behandlung jedenfalls nicht geschädigt werden; die Fortsetzung dieser Versuche wird empfohlen. — Die Gewichtszunahme der Kinder wird wie gewöhnlich durch Tabellen erläutert. *Wichmann.*

5. AXEL MADSEN (D.): **Om Hæfteplasterbandage ved Navlebrok.** (Über Heftpflasterbandage beim Nabelbruch.) Hosp.-Tid. 1903, S. 1130.

Verf. kritiziert die von ESCHERICH empfohlene Behandlung mittels *Paraffininjektionen* und bezeichnet die *Heftpflasterbehandlung* des Nabelbruches als eine vollkommene, wenn dieselbe vom Arzte sorgfältig kontroliert werde, und wenn man als Pelotte eine Scheibe mitteldicker Pappe, von der Grösse eines Zweimarkstückes, gebrauche, deren Ränder mittels Heftpflasters gepolstert werden, und welche teils mittels eines 12 × 12 Cm. grossen Heftpflasterstückes, teils durch einige 3 Cm. breiten Heftpflasterstreifen befestigt wird. Diese Bandage könne 3—4 Wochen liegen bleiben, wenn das Kind auch 2 mal wöchentlich gebadet werde. *Wichmann.*

6. W. PIPPING (F.): **Ett fall af sklerodermi.** (Ein Fall von Sklerodermie.) Finska läkaresällsk. handl., bd XLV. Senare halfåret, s. 653.

Patientin, ein 4-jähriges Mädchen, stammt von gesunden Eltern. Vor etwa einem halben Jahre bemerkten die Eltern, dass der linke Arm und die linke Hand beträchtlich atrophisch waren, sowie dass die Haut der genannten Extremität sich stellenweise derb anfühlte, ohne dass ihre Färbung verändert war. Wann diese Veränderungen zuerst aufzutreten begonnen hatten, kann nicht genauer angegeben werden. Keine Lähmung des Armes ist vorgekommen, auch keine Schmerzhaftigkeit oder spontaner Schmerz. Der Allgemeinzustand des Kindes ist die ganze Zeit normal geblieben.

Der linke Arm, einschliesslich der Schulter und der Hand sind stark atrophiert. Die Haut und das Unterhautbindegewebe dieser Extremität bieten erhebliche Veränderungen dar. An der vorderen und teilweise an der äusseren Seite des Oberarmes ist die Haut dünn, atrophisch und gespannt, gegen die Unterlage weniger verschiebbar als gewöhnlich; das Unterhautbindegewebe ist bedeutend reduziert. Die Oberfläche der ergriffenen Partie ist trocken, von wechselnder Farbe; am oberen Teile dieser Partie findet sich eine hell-violett gefärbte periphere Zone, die sich von der umgebenden normalen Haut mit scharfer Grenze abhebt; im übrigen ist die Oberfläche stellenweise glänzend weiss, an anderen Stellen gelblich-braun pigmentiert. An der Radialseite des oberen Abschnittes des Vorderarmes ist das Unterhautbindegewebe bedeutend derber und weniger elastisch als am rechten Arme, ohne dass jedoch die Haut selbst deutliche Veränderungen auf-

weist; weiter distalwärts an der Radialseite des Vorderarmes sowie an der radialen Seite des Handrückens ist die Haut in gleicher Weise verändert wie am Oberarme: stellenweise, namentlich über dem Handgelenk, ist sie auf der Unterlage nahezu unbeweglich fixiert. Im linken Ellbogengelenke ist die Streckung infolge der Straffheit der Haut in erheblichem Maasse beschränkt, die Flexion im Handgelenke ist vollständig aufgehoben, desgleichen die Ulnarflexion der Hand; die Abduktion des Daumens ist ebenso wie die Flexion der ersten Phalange des Daumens und des Zeigefingers beschränkt. Motilität im übrigen ungestört; Muskelkraft im Verhältnis zur Atrophie der Muskulatur herabgesetzt. Sensibilität normal, elektrische Reizbarkeit ebenso. An übrigen Körperteilen finden sich keine Veränderungen vor, abgesehen davon, dass die Gewebe der linken Wange vielleicht etwas fester erscheinen als die der rechten. *Autoreferat.*

7. W. PIPPNG (F.): **Ett fall af syringomyeli hos ett 9-årigt barn.** (Ein Falll von Syringomyeli bei einem 9-jährigen Kinde.) Finska läkaresällsk. handl., bd XLV. Senare halfåret, s. 668.

Pat., ein 9-jähriger Knabe, ist das älteste von sieben Geschwistern, von denen vier gesund sind, eines am Hydrocephalus gestorben ist, und eines an einer Fussgelenkaffektion — wahrscheinlich tuberkulöser Natur — leidet. Im Alter von nahezu 3 Jahren fing Pat. an, sowohl bei aktiven als auch bei passiven Bewegungen des Armes Schmerz in der linken Schulter zu empfinden; die Beweglichkeit des Armes wurde beschränkt, und im Beginne des vierten Lebensjahres war dieser Arm im Schultergelenk vollständig steif geworden. Ein Trauma war nicht vorausgegangen. Etwa gleichzeitig mit den erwähnten Störungen begann Pat., den Kopf nach der rechten Seite, später auch vornüber geneigt zu halten, auch pflegte er denselben mit der rechten Hand zu stützen. Eine beträchtliche Atrophie bildete sich allmählich an den oberen Gliedmaassen aus, so dass erst der linke, und später auch der rechte Arm ziemlich unbrauchbar wurde. Etwas später trat auch eine Verschlimmerung des Ganges ein; Pat. fiel beim Gehen häufig vornüber. Seither hat er die Zeit im Bette verbracht und ist immer hilfloser geworden, so dass er sich nicht einmal ohne fremde Hilfe hat umdrehen können. Harn und Fäces sind zuweilen unfreiwillig abgeganden.

Pat. bietet jetzt eine hochgradige schlaffe Lähmung nebst bedeutender Atrophie der oberen Extremitäten, sowie eine spastische Lähmung der unteren Extremitäten mit verhältnismässig unerheblicher Atrophie dieser letzteren dar. Auch die passive Beweglichkeit beider Schulter- und Ellbogengelenke ist infolge von Veränderungen dieser Gelenke selbst sowie von Muskelkontrakturen mehr oder weniger beschränkt. Nacken- und Halsmuskeln sehr schwach, doch kann Pat. den Kopf behilflich bewegen, ohne dass hierbei Schmerz oder Steifigkeit sich geltend macht. Rumpfmuskeln ebenfalls schwach. Der gesamte Brustabschnitt der Wirbelsäule weist eine bedeutende linksseitige Skoliose auf. Der siebente Halswirbel bildet eine nicht unansehnliche Vorragung nach hinten, ohne dass sich über denselben eine

schmerzhafte Empfindlichkeit bemerkbar macht. Die Sensibilität ist zur Zeit überall normal. Früher (vor etwa einem Jahre) wurde bei zwei verschiedenen Gelegenheiten an einer beschränkten Hautpartie zwischen der rechten Mammillar- und Axillarlinie sowie am Zeigefinger der rechten Hand eine Thermo-Anästhesie konstatiert. Keine trophischen Störungen der Haut sind vorhanden; ebenso fehlen vasomotorische oder sekretorische Störungen.

Man könnte in diesem Falle hinsichtlich der Diagnose zwischen einer Syringomyelie und einer Spondylitis schwanken. Obwohl das Alter des Pat. für die Annahme einer Spondylitis spricht, und obwohl einige der für eine Syringomyelie charakteristischen Symptome fehlen, erscheint doch die letztere Affektion annehmbarer, da es ungewöhnlich ist, dass ein tuberkulöser Prozess, der durch Kompression des Rückenmarkes derartige Störungen, wie in dem vorliegenden Falle, hervorruft, zur Heilung gelangt, ohne dass zugleich auch diese nervösen Störungen verschwinden. Gegen die Annahme einer Spondylitis spricht ausserdem die Abwesenheit von Schmerzen, sowie der Umstand, dass ein im siebenten Halswirbel sich abspielender Prozess wegen seines allzu kaudalen Sitzes die Lähmung der Arme nicht erklären könnte. Die Diagnose einer Syringomyelie gewinnt durch die vorhandenen Gelenkaffektionen der oberen Extremitäten an Wahrscheinlichkeit. Eine Röntgenaufnahme des Hals- und oberen Brustabschnittes der Wirbelsäule hat über die Natur des Falles keinen sicheren Aufschluss gegeben. *Autoreferat.*

8. A. DE LA CHAPELLE (F.): **Tre fall af infantilt myxödem.** (Drei Fälle von infantilem Myxödem.) Finska läkaresällsk. handl., bd XLV. Senare halfåret, s. 645.

Fall I. Mädchen, geboren am 11. August 1901, der Gesellschaft bereits zweimal (im Januar und Mai 1902) von Prof. PIPPING vorgestellt. Trotz durchgemachten akuten Krankheiten (Lungenentzündungen und Masern) hat das Kind bei fortgesetzter Thyreoidinbehandlung — ohne jedoch eine dem Alter entsprechende Entwickelung zu erlangen — bedeutende Fortschritte gemacht, an Körperlänge und Gewicht zugenommen, Zähne bekommen, einige Worte sprechen, sowie, freilich mit Stützen, stehen gelernt. Die Krankheit macht sich jedoch noch durch fortbestehende Veränderungen des Unterhautgewebes, namentlich am Halse, sowie durch eine gewisse Trägheit sämtlicher körperlichen und geistigen Funktionen bemerkbar.

Fall II. Pat. weiblichen Geschlechts, geboren am 20. April 1883; Körperlänge zur Zeit erst 104 Cm. Bei dieser Patientin hat sich, nach einer während der zwei ersten Lebensjahre in jeder Hinsicht normalen Entwickelung, ein typisches infantiles Myxödem ausgebildet, wobei jedoch die Störungen auf dem geistigen Gebiete, die erst im Alter von c:a 5 Jahren begannen, nicht vollständig geworden sind. Das Körperwachstum soll bis gegen das Alter von 8 Jahren stillgestanden, zu dieser Zeit aber wieder ein langsames Wachstum angefangen haben. Da Pat. seit dem Herbste 1902 mit Thyreoidin behandelt worden ist, treten die Krankheitssymptome nicht mehr voll-

kommen scharf hervor; jedoch lassen sich bei genauerer Untersuchung alle wesentlichen Erscheinungen nachweisen. Auch in diesem Falle ist eine Schilddrüse durch Palpation nicht mit Sicherheit anzutreffen. Durch Röntgenaufnahmen ist ermittelt worden, dass die Epiphysenlinien der Knochen des Vorderarmes, des Unterschenkels, der Hand und des Fusses, welche Linien binnen dem 18. Lebensjahre zu verschwinden pflegen, bei der Pat. noch fortbestehen und auffällig breit sind, ein Umstand, der die Hoffnung auf fortgesetztes Körperwachstum berechtigt erscheinen lässt. In geistiger Beziehung entspricht Pat., obwohl sie bereits grosse Fortschritte gemacht hat, kaum erst einem 10-jährigen normalen Kinde. Auch in dieser Hinsicht darf man jedoch, namentlich auf Grund der im Falle III gewonnenen Erfahrung, auf eine weitere günstige Einwirkung der Behandlung hoffen.

Fall III. In diesem Falle lassen sich die Ergebnisse einer lange Zeiten hindurch fortgesetzten Thyreoidinbehandlung übersehen. Pat., über welche ein vollständiger Krankenbericht in Läkaresällsk. Handl., Bd. XLII, S. 717 veröffentlicht worden ist, hat 1896 mit 14½ Jahren an Körperlänge 85,5 % Cm. gemessen und war damals in ziemlich hohem Grade Idiot, in jeder Hinsicht auf die Hilfe Anderer angewiesen. Seit dieser Zeit ist sie mit Thyreoidin behandelt worden. Nach kürzlich (vor ein Paar Wochen) erhaltenen Mitteilungen beträgt ihre Körperlänge nunmehr, im Alter von 22 Jahren, 126 Cm. Sie ist zwar noch kindlich und langsam, aber doch im Stande, sich selbst zu behelfen, sowie z. B. Handarbeiten anzufertigen; auch kann sie lesen und schreiben.

In den beiden letzteren Fällen sind die Symptome des Myxödems im Alter vom etwa 2 Jahren aufgetreten. Möglich wäre jedoch, dass die Krankheit angeboren gewesen ist. In dem ersten Falle kann das Myxödem mit Sicherheit als kongenital bezeichnet werden.

Autoreferat.

9. O. DALSJÖ (S.): **Ett fall af låggradigt infantilt myxödem med utbredd psoriasis.** (Ein Fall von infantilem Myxödem geringeren Grades mit ausgebreiteter Psoriasis.) Hygiea 1903, del II, s. 337—349.

Der Fall, der geringe auf Myxödem deutende Symptome (hauptsächlich Hautveränderungen im Gesicht und am Halse sowie psychische Abnormitäten) zeigte, bot ein recht deutlich ausgesprochenes Bild von Infantilismus dar. Eine merkliche Besserung trat bei Thyreoidea-Behandlung ein. Besonders bemerkenswert war eine Zunahme der Körperlänge von 4,5 Cm. Eine ausgebreitete Psoriasis wich ohne andere Behandlung als mit Thyreoidea-Tabletten.

M. Bruhn-Fåhræus.

10. FR. LUTZHÖFT (D.): **Et Tilfælde af medfödt Morfinisme.** (Ein Fall von angeborenem Morphinismus.) Hosp.-Tid. 1903, S. 1219.

Eine 36-jährige rüstige Frau, welche 5 gesunde Kinder geboren hatte, wurde 2½ Jahr, nachdem sie Morphium zu nehmen begonnen

hatte, wieder gravid. Während der letzten Zeit hatte sie nur per Os 0,10—0,13 Gm. Morphium täglich genommen, allein während der Schwangerschaft wurde der Morphiumbedarf grösser, und der Verbrauch stieg bis auf 0,20—0,25 Gm täglich. Nach einer in anderen Beziehungen ziemlich normalen Gravidität gebar sie, wenigstens 14 Tage später als erwartet, ein gesundes Mädchen, das 4 Kgm wog; die Geburt verlief natürlich und dauerte im ganzen 8 Stunden. Das Kind schrie ununterbrochen gleich von der Geburt an, das Schreien endigte mit einem Laryngospasmus-ähnlichen Anfall. Die Flasche wurde begehrlich genommen, allein jeder Schluck wurde gleich wieder erbrochen. Schlief nicht 10 Minuten zu Ende. Die Diurese war Anfangs reichlich, später klein. Sehr reichlicher Abgang von Mekonium. Während 2½ Tage nahm das Kind höchstens 100 Gm Flüssigkeit zu sich; sah elend aus. Darauf wurde mittels einer *Sonde* 125 Gm einer Milchmischung nebst ½ Tropfen *Tinct. thebaic.* gegeben; es wurde nichts erbrochen, und das Kind ward ruhiger. Diese Dosis wurde 12 Stunden später mit demselben Erfolg wiederholt, und darauf an den beiden folgenden Tagen bezw. 3 Mal und 2 Mal gegeben. Dann begann das Kind selbst die Flasche zu nehmen, und erbrach die Milch nicht mehr, wurde ruhiger, gedieh, und hatte keine Diarrhoe, blieb aber noch lange ein sehr unruhiges Kind. Das Kind entwickelte sich später gut, bekam ½ Jahr alt den ersten Zahn, konnte im 14:ten Monat gehen und ist jetzt kräftig und aufgeweckt. — Die Mutter wurde nach dem Wochenbette vom Morphiumgebrauche entwöhnt. — Die früher veröffentlichten Fälle ähnlicher Art werden im Anschluss an dieser Mitteilung referiert. *Wichmann.*

Anzeige:

J. W. Wichmann (D.): **Moser's Scarlatina-Streptococserum.** Samlereferat. (Übersicht nach Moser und Escherich.) Nord. Tidsskrift f. Therapi, Bd. 2, 1903, S. 13.

Venerische und Hautkrankheiten: 1. Dänische Dermatologische Gesellschaft. 30:ste Sitzung. 2. Axel Cedercreutz: Ein Fall von Folliclis (Barthélémy). — 3. V. Christiansen: Herpes Zoster. — 4. P. Haslund: Über Elephantiasis, besonders ihre Ätiologie. — 5. R. Sievers: Fall von luetischer Aortit mit totaler Vorschliessung der Mündung der Art. coron. sin. — 6. Jarl Hagelstam: Über hereditär-syphilitische Affektionen im Zentralnervensystem. — 7. A. Haslund: Bericht über das Kommunehospital, 1902. — 8. Axel Cedercreutz: Heissluftapparat, speciell für venerologische und dermatologische Praxis.

1. **Dansk dermatologisk Selskab** (D.): Hosp.-Tid. 1903, S. 1285—1290. 30:ste Sitzung.

Vorgestellt wurde: ein Fall von *Psorospermosis follicularis vegetans* (DARIER) bei einem 19-jährigen Mädchen; das seit dem 12:ten Jahre entwickelte Leiden war ungewöhnlich stark verbreitet. Ferner ein Fall von *multipeln Endotheliomen* in der Haut des Schädels bei einem 51-jährigen Weibe aber ohne Heredität und mit Lymphdrüsenmetastasem. Ein Fall von atypischem *Erythema induratum* (BAZIN) mit Blasenbildung am Scheitel der Knoten. Fall von *spontaner Fraktur* nach *Gummata* des rechten Oberarmes, sowie von luetischer Tracheo-stenose. Fall von *Pemphigus pruriginosus* oder *Dermatitis herpetiformis* (DÜHRING) bei einer 59-jährigen Frau.

R. Bergh.

2. AXEL CEDERCREUTZ (F.): **Ett fall af folliclis (Barthélémy).** (Ein Fall von Folliclis (Barthélémy). Finska läkaresällsk. handl., bd. XLV, senare halfåret. s. 631.

Anamnese. 22-jähriges unverheiratetes Weib aus Rautalampi. In hereditärer Beziehung liegt nichts von Interesse vor. Eine Zwillingsschwester ist gesund. Seit 5 Jahren Lupus im Gesichte. Im Herbste 1902 Hautausschlag an der Innenseite des linken Kniees. Der Ausschlag verschwand nach einigen Monaten, hinterliess aber kleine Narben. Im Laufe der 2 letzten Monate ist ein ähnlicher Ausschlag am grössten Teile des linken Beines, insbesondere am Fussrücken und in der Kniegegend, ferner an einzelnen Stellen der Arme aufgetreten. Unbedeutendes Hautjucken an den Stellen, wo neue Effloreszenzen in der Ausbildung begriffen sind; im übrigen keine Beschwerden.

Status præsens. Kräftiger Körperbau; guter Ernährungszustand. Innere Organe bieten nichts bemerkenswertes. Nasenspitze, Oberlippe und ein Teil der rechten Wange von grösstenteils vernarbten Lupusherden (Röntgenbehandlung) eingenommen. Am Körper lässt sich ein Lichen scrophulosorum nicht nachweisen.

Am linken Fussrücken findet sich eine Gruppe von 30 bis 40 erhabenen, ziemlich derben Papeln. Diese messen von 2 bis 5 Mm. im Durchmesser und sind meistens rundlich sowie isoliert — nur an wenigen Stellen berühren zwei oder drei Papeln einander und fliessen zu etwas grösseren Infiltraten zusammen. Die Epidermis ist auf den Effloreszenzen gespannt, glänzend und von bläulicher Farbe. Die höchste Stelle der meisten Papeln ist von einer dünnen, bräunlichen, Kruste eingenommen; andere Papeln zeigen eine nabelförmige Einziehung.

Am linken Knie befindet sich eine Gruppe von 15 bis 20 ähnlichen Effloreszenzen.

Einige vereinzelte Papeln finden sich hier und dort am linken Beine und in der linken Glutäalgegend.

An der Innenseite des linken Kniees sind zahlreiche kleine, im Durchmesser 2 bis 4 Mm. messende, nicht zusammenfliessende, kreisförmig begrenzte, weisse, deprimierte Narben mit scharfen, — wie mit einem Hohlmeissel ausgeschlagenen — Rändern (Spuren nach Effloreszenzen älteren Datums) zu sehen. Verschiedene ähnliche Narben finden sich auch an der linken Wade, dem linken Oberschenkel und in

der linken Gesässgegend. Vereinzelte derartige Narben sind an beiden Vorderarmen zu entdecken. Ausser diesen Narben hat das linke Bein, insbesondere der Unterschenkel noch andere Narben aufzuweisen, die sich von den vorhin beschriebenen dadurch unterscheiden, dass sie braun pigmentiert sind (Narben nach Effloreszenzen jüngeren Datums).

Autoreferat.

3 V. CHRISTIANSEN (D.): **Herpes Zoster.** Eine klinische Vorlesung. Bibl. f. Læger 1903. S. 462—486.

Im Anschluss an einem Falle von Zoster ophthalmicus und einem von Z. dorso-pectoralis bei einem an genereller Parese leidenden Patienten erörtert Verf. die klinischen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse dieses Leidens, indem er sich hauptsächlich auf die neuesten Untersuchungen von BRISSAUD, WAKELIN und HEAD stützt, deren Anschauungen er sich anschliesst.

R. Bergh.

4 P. HASLUND (D.): **Om Elephantiasis, særlig Aetiologien, i Anledning af et Tilfælde af Elephantiasis lymphorrhagica.** (Über Elephantiasis, besonders ihre Aetiologie: mit Hinblick auf einen Fall von Elephantiasis lymphorrhagica.) Hosp.-Tid. 1903, S. 1109, 1134, 1157, med Figg. o. 2 Taf.

Verf. liefert die Krankengeschichte eines ins Kgl. Frederiks Hospital aufgenommenen 48-jährigen Fischers. Das Leiden scheint erst vor $1^1/_2$ Jahr, nach einer sehr anstrengenden Fischerei-Expedition enstanden zu sein, während welcher der Fischer ganz durchnässt wurde; die Kleider klebten an der Haut des Unterleibes fest, welche excoriiert und sehr rot wurde. Gleichzeitig traten Fieber und allgemeine »Influenza»-ähnliche Symptome ein, die nach 8 Tagen wieder verschwanden. Die darauf entstandenen warzenartigen Excrescenzen der Regio suprapubica verschwanden aber seitdem nie. Bald darauf entstand eine akute Nephritis (9 Wochen). Dann scheint Pat. bis vor $^1/_2$ Jahr ganz gesund gewesen zu sein, als plötzlich aus einer der erwähnten Warzen eine sehr reichliche milchähnliche Flüssigkeit zu fliessen begann; es dauerte dies während 24 Stunden fort, und hat sich seitdem etwa alle 14 Tage wiederholt; die Anfälle sind stets von starkem Fieber begleitet und haben sich letzter Zeit noch öfter wiederholt. Die Haut des Unterleibes ist angeschwollen und schmerzhaft geworden, und zur Erleichterung des Zustandes gewohnte Pat. sich alltäglich 3 mal die Warzen zu punktieren, wodurch täglich $^3/_4$—1 Liter Flüssigkeit entleert wurde; Pat. magerte bedeutend ab und wurde arbeitsunfähig. — Es folgt nun eine sehr genaue Untersuchung des in das Hospital aufgenommenen Patienten, welcher 50 Tage daselbst verblieb ohne jemals Anfälle von Lymphangitis oder Erysipelas gehabt zu haben; der Zustand wurde ein wenig besser und hielt sich auch so einige Monate später; Pat. war aber noch gänzlich arbeitsunfähig. — Eine sehr genaue und sorgfältige Untersuchung eines *excidierten Hautstücks* ergab das gewöhnliche Bild des Elephantiasis mit enormer Erweiterung de Lymphkapillaren und der Lymphräume (»Cysten»). — Verf. bespricht darauf die *ätiologischen Verhältnisse* dieses Leidens, eingehend die tropische endemische Form desselben und dabei die Filariose und

die diese betreffenden Streitpunkte. In der Ätiologie und Pathogenese der Elephantiasis spielen die elephantiastischen Anfälle, die Anfälle von lokaler Erysipelas und von Lymphangiten die grösste Rolle. Er bespricht die bekannten Fälle von BOCKHART und von SABOURAUD und die *Streptokokkeninfektion* als den wäsentlichsten ätiologischen Faktor. Er hebt hervor, dass dieser Fall von Elephantiasis als eine chronische, recidivierende und hypertrophierende Lymphangitis anzusehen sei. — Von geringerer Bedeutung sind andere individuelle Faktoren; eine ganz andere Ätiologie haben die chronischen kutanen Entzündungen und Ulcerationen, einfache oder spezifische, wie dies eingehender vom Verf. besprochen wird. — Stauung im Lymphgefässsystem, besonders in den Ganglien, kommen, wie genauer erörtert, hier in Betracht; dasselbe gilt die venöse Stauung (UNNA), deren Bedeutung gleichfalls eingehend erwähnt wird, so wie Beschädigung von Nerven und gewisse Intoxikationen. Congenite Elephantiasis kommt unzweifelhaft vor; hierhin gehören gewisse Formen von Makrocheilie und Makroglossie. — Die *einfachen Lymphangiektasien* ohne Elephantiasis, stets aber von Ödem begleitet, zeigen, wie genauer besprochen die gleichen Verhältnisse betreffs der Struktur wie die Elephantiasis, bei welcher die Erweiterung der Lymphgefässe nie fehlt, während der verschiedene Grad der Hyperplasie der Bindesubstanz den verschiedenen Formen des Leidens einen besonderen Karakter verleiht, so dass man eine Elephantiasis mollis, dura, teleangiectodes, glabra u. s. w. unterschieden hat. — Eingehender bespricht Verf. die multilokulären, cystenartigen, depressiblen Lymphvaricen, und die Differentialdiagnose von den kongeniten und spontan entstehenden *Lymphangiomen.*

Ferner wird die *Lymphorrhoe* eingebend besprochen und wird, der Art derselben entsprechend, nicht als Chylorrhoe, sondern als ein Gemisch von Lymphe und Chylus (HENSEN) aufgefasst. Schliesslich werden die Folgen der Lymphorrhoe so wie die Behandlung dieses Leidens näher erörtert.

R. Bergh.

5. R. SIEVERS (F.): **Fall af luetisk aortit med fullständig tillslutning af mynningen af arteria coronaria sinistra.** (Fall von luetischer Aortit mit totaler Verschliessung der Mündung der Arter. coron. sin.). Finska lakaresällsk handl., bd. XLV, senare halfäret, s. 633.

Verf. berichtet über einen Fall von luetischer Aortitis bei einer 52-jährigen Arbeiterin, welche im Alter von 20 Jahren die Syphilis durchgemacht und in ihrem 47. Jahre Symptome von Herzstörungen zu bemerken begonnen hatte. Die Aorta ist zu einem beginnenden Aneurysmasacke erweitert; ihre Innenseite ist uneben, rauh, und zeigt zahlreiche gelblichweisse, weiche Erhöhungen, Grübchen, Narben und einzelne Kalkeinlagerungen; ausserdem sind in Zerfall begriffene Partien zu sehen, die in der Aortenwand geschlängelt verlaufende Gänge mit unebenen, eingekerbten Wandungen bilden. Eine Mündung der linken Kranzarterie ist nicht vorhanden; sie ist von der schrumpfenden Aortenwand so vollständig zugeschnürt worden, dass ihre ehemalige Lage nicht einmal durch ein Grübchen angedeutet wird. Verf. erinnert

auch an einem Fall von luetischer Aortitis mit starker Verengerung der gleichen Kranzarterie, den er früher der Gesellschaft demonstriert habe (s. Handl. Bd. 43, 1901, S. 202 u. Bd. 44, 1902, S. 465), und in dem ein Status anginosus und Exitus eingetreten seien. Nach der Ansicht des Verfassers dürfte warscheinlich bei den luetischen Aortitiden der Tod häufig gerade durch eine derartige Zusammenschnürung der Kranzarterienmündung bedingt werden, was natürlich bei dem durch eine antisyphilitische Behandlung hervorgerufenen narbenbildenden Heilungsprozess der Aortenwand noch leichter geschehen könne.

Autoreferat.

6. JARL HAGELSTAM (F.): **Om hereditärsyfilitiska affektioner i det centrala nervsystemet och om diagnosen af tabes och progressiv paralysi i barna- och utvecklingsåldern.** (Über hereditär-syphilitische Affektionen im Zentralnervensystem und uber die Diagnose von Tabes und progressiver Paralyse im Kindesalter und während der Entwickelungsjahre.) Finska läkaresällsk. handl., bd. XLV, senare halfåret, s 251

Verfasser giebt eine übersichtliche Darstellung der verschiedenartigen Affektionen des zentralen Nervensystems, welche auf eine hereditäre Syphilis als Grundursache zurückgeführt werden können, und weilt dabei, im Anschluss an 3 Fälle von Tabes bezw. Taboparalyse, welche er in der Poliklinik von Prof. OPPENHEIM in Berlin beobachtet hat, insbesondere bei den sogen. infantilen und juvenilen Formen der Tabes und der progressiven Paralyse.

Die erwähnten drei Fälle sollen demnächst an anderem Orte in deutscher Sprache ausführlicher veröffentlicht werden.

Autoreferat.

7. A. HASLUND (D.): **Kommunehospitalets 4:de Afdeling i 1902.** (Bericht über das Kommunehospital zu Kopenhagen für das Jahr 1902.). 1903. S. 135—160.

Es wurden im Ganzen 2.695 Individuen in der Abteilung behandelt, von welchen 1,303 Männer, 726 Frauen und 666 Kinder waren. 72 starben; von denselben waren 14 bei der Aufnahme moribund: von den 61 gestorbenen Kindern hatte 28 Syphilis congenita. Erysipelas kam bei 6 Individuen vor, Diphtherie bei 3. Wegen *Hautkrankheiten* wurden 915 Individuen behandelt, und zwar 3 wegen Myc. favosa, 43 wegen Myc. trichophytina, 250 wegen Scabies, 2 wegen Lichen ruber, wegen Prurigo Hebrae 13, Psoriasis 104, Pemphigus vulgaris 1, P. neonatorum 16, Lupus vulgaris 5 und wegen Lupus erythematosus 3. — Unter den an *venerischen Affektionen leidenden männlichen Patienten* hatten 389 gonorrhoische Urethritis, die in 172 Fällen von Epididymitis begleitet war; Parurethritis kam in einem, Periurethritis in 13 Fällen vor, Prostatitis wurde bei 34 konstatiert, bei 2 Periphlebitis prostatica; Spermatocystitis bei 5, Cystitis bei 17, bei 4 eiternder Ingvinalbubon; rheumatoide Affektionen, deren Sitz näher spezificiert wird, kamen in 38 Fällen vor. Unter den *pseudovenerischen Affektionen* werden Kondylome (27), Balanoposthitis (37), Phimosis (43) und Paraphimosis (3) aufgeführt. Venerische Geschwüre kamen bei 29 Patienten vor, bei 14 mit eiterndem Leistenbuben ver-

bunden; bei 38 bestanden unreine genitale Geschwüre, in 30 Fällen mit Ingvinalbubon verbunden. Wegen *Syphilis* wurden 404 Männer behandelt, von welchen 218 den ersten Ausbruch hatten; tertiäre Fälle kamen bei 40 vor, von welchen 4 niemals, 20 nur unvollständig mercuriel behandelt worden waren. — Von den wegen *venerischer Krankheiten* behandelten *Frauen* hatten 113 Urethritis, 8 zugleich Parurethritis, 11 Bartholinitis, 42 Cervicalgonorrhoe (39 zugleich Urethritis), 73 Vaginitis, 2 gonorrhoischen Rheumatismus. Venerische Geschwüre kamen bei 4 Frauen vor, unreine genitale Geschwüre bei 30, dabei eiternde Bubone bei 3. Kondylome wurden bei 57 Individuen gesehen. Wegen Syphilis wurden 303 Frauen behandelt, von welchen 149 den ersten Ausbruch hatten; tertiäre Fälle kamen bei 17 Individuen vor, von welchen 6 niemals, und 6 nur sehr unvollständig mittels Quecksilbers behandelt worden waren. — Von den *Kindern mit venerischen Affektionen* hatten 7 Vulvitis, 24 weiter verbreitete venerische Katarrhe; ein 3-jähriges Mädchen hatte zugleich Rektalgonorrhoe; 17 litten an Ophthalmoblennorrhoe. Im ganzen wurden 74 Kinder wegen erworbener Syphilis behandelt. — Von *Syphilis insons* wurden 31 Fälle gesehen, von welchen 17 bei Kindern; diese Fälle werden kürzlich besprochen. — In der Poliklinik des Hospitals kamen 2,584 Patienten zum ersten Male zur Behandlung.

R. Bergh.

8. AXEL CEDERCREUTZ (F.): **Hetluftsapparat, anpassad särskildt för venerologisk och dermatologisk praxis.** (Heissluftapparat, speziell für venerologische und dermatologische Praxis apliert.) Finska läkaresällsk. handl., bd XLV, senare halfåret, s. 662.

Verf. beschreibt und illustriert einen von der Firma Chr. Nissen in Helsingfors konstruierten Apparat für Heissluftbehandlung der gonorrhoischen Epididymitis nach BIER's Methode. Das kranke Organ wird in einen Beutel geschoben, der so eingerichtet ist dass er sich wie ein Tabaksbeutel zusammenschnüren lässt, und mit swei Schenkeln versehen, welche die Befestigung desselben an einem Gürtel ermöglichen. Mit Hülfe kleiner Veränderungen am Beutel kann der Apparat für verschiedene Körperteile angewendet werden. Nach dem Dafürhalten des Verf. kann der Apparat für Behandlung von Epididymiten, Ulcera mollia, Furunkeln und Karbunkeln, Leistenbubonen, Ulcera cruris, Gallensteinkoliken, Angina pectoris u. a. m. und vielleicht auch bei Alopecia areata angewendet werden. *R. Sievers.*

Anzeige:

O. MEDIN (S.): **Till hvilka resultat har Finsen kommit med ljusbehandling vid lupus vulgaris?** Öfversikt. Allm. svenska Läkartidn., bd. 1, 1904, s. 34—38.

Pharmakologie, Toxikologie, allgemeine Therapie und Balneologie: 1. T. THUNBERG: Über betrügerische Arzneimittel und Heilmethoden. — 2. C. TH. MÖRNER und T. THUNBERG: Über Massregeln gegen die Verbreitung betrügerischer Arzneimittel. — 3. SAM. CLASON und C. G. SANTESSON: Die Einkäufe eines Hofapothekers vom Auslande im Jahre 1580. — 4. O. PRYDS: Über Tabaksöl als therapeutisches Mittel. — 5. FREDRIK ZACHRISSON: Sirupsuppositorien, ein altes volkstümliches Abführmittel. — 6. GOTTLIEB POULSEN: Der Einfluss des Alkohols auf den Organismus. — 7. F. LEVISON: Über physische Therapie, besonders Wärmetherapie. — 8. ALFRED LEVERTIN: Betrachtungen über den offiziellen Bericht aus den schwedischen Kurorten 1900.

1. T. THUNBERG (S.): **Om bedrägliga läkemedel och läkemetoder.** (Über betrügerische Arzneimittel und Heilmethoden.) Småskrifter utgifna af byrån för upplysning om läkemedelsannonser i Upsala, N:r 1. Upsala 1903. 59 s. 8:o.

2. C. TH. MÖRNER och T. THUNBERG (S.): **Om åtgärder mot bedrägliga läkemedels spridning.** (Über Massregeln gegen die Verbreitung betrügerischer Arzneimittel.) Tvänne inledningsföredrag vid diskussion härom i Upsala Läkareförening. Samma skriftserie, N:r 2. Upsala 1904. 32 s. 8:o.

Die Verff. richten sich sowohl gegen die betrügerischen Arzneimittel an sich als auch besonders gegen die Reklamanzeigen in der Tagespresse und anderswo. Die für jeden vernünftigen Menschen geradezu lächerlich-lügenhaftige Ausstattung dieser Annoncen, wovon mehrere schöne Beispiele (»Volta-Kreuz», »Jean Thonérfelth's elektrische Gürtel», Dr. Haig's »Mittel gegen Geschwülste», Dr. James Kidd's Wundermittel, Prof. C. W. Zulser's »amerikanische Heilmethode», Sanden Electric Company's »Elektrische Gürtel») in Facsimile mitgeteilt werden, zeigen, wie frech die Betrügerei hervorgeht und gleichzeitig auch — da diese Annoncen immerfort und überall auftreten — wie das Publikum in grossem Massstabe sich bei der Nase herumführen lässt.

Es wird besonders auf Grund zahlreicher, von C. TH. MÖRNER ausgeführter Analysen verschiedener Geheimmittel darauf hingewiesen, wie diese für teures Geld verkaufte Arcana meistens für sehr geringe Kosten dargestellt worden sind. Die Erfinder sind nachweislich meistens ganz unkündige, oft sehr zweideutige Existensen, die sich nicht selten hinter klingende Professoren- und Doktorentiteln verstecken; ihre Diplomen und Medaille existieren nicht oder sind an Schwindelexpositionen gekauft; dass viele Professoren und Ärzte lobende Zeugnisse ausgestellt haben, ist oft einfach Lüge etc.

Viele dieser Mittel und Methoden sind an sich überhaupt ganz ohne Wirkung; wenn eine solche eintritt, hängt sie von Suggestion ab. Hierher gehören Volta-Kreuz, Sanden's elektrische »Herkulex-Gürtel», Mattei's elektro-homöopatische Medizin (»rote und blaue Elektricität») etc. sowie z. B. ein Pulver gegen Keuchhusten, der 3 Gr. wog (2 Pulver kosteten 2 M. 50 pfg.) und — aus gewöhnlichem Zucker bestand!

Unter Umständen enthalten die Geheimmittel ganz gefährliche Sachen wie Morphium, Strychnin u. dgl., wie z. B. das Antimorphin, Kidd's Wundermittel etc. Kidd's Kapseln haben neulich in Drontheim (Norwegen) einem gesunden Kinde, der 2 solche genascht hatte, das Leben gekostet. Wie die Fabrikanten durch Gratissendungen, Broschyren etc. sich in den Vertrauen der Unkündigen einzuschmeicheln wissen, wie sie ganz bedeutungslose Erscheinungen (wie einige Schleimflocken im Harn) als sehr gefährlich bezeichnen und damit ihre Opfer in Schrecken versetzen, um ihnen dann die »einzige Hülfe» — ihr Humbugmittel — zu unverschämt hohen Preisen aufzwingen, wird klar beleuchtet; derjenige, der nicht Bestellung macht, bekommt sogar Reprimande und Wahrnungsbriefe. — Mittel, die zuweilen nützlich sein können, werden auch — aber zu mehrfach höheren Preisen als aus der Apotheke — dem Publicum angeboten, so z. B. Williams Pillen, die bekannten »Capsuloids» u. s. w. Da dieselben ohne eine richtige Diagnose, nur nach angegeben Symptomen verordnet und ohne Kontrolle benutzt werden, können auch sie leicht Schaden anstellen. — Der homöopathische Unsinn wird auch beleuchtet, ebenso die Stellung vieler Geheimmittel zum Selbstheilungsvermögen des Organismus: die Mittel *scheinen* geheilt zu haben, die Heilung ist aber unabhängig von dem Mittel eingetreten. — Endlich wird die Macht des Glaubens wie diejenige eines plötzlichen Schreckes o. dgl. zur Heilung gewisser krankhaften, besonders nervösen Zustände (hysterischer Lähmungen, Schmerzen etc.) hervorgehoben.

Der Aufsatz THUNBERG's (N:r 1) enthält zuletzt kurze Angaben über zahlreiche Geheimmittel, die MÖRNER während der späteren Jahre durch chemische Untersuchungen entschleiert hat. — Die Verff. haben zusammen mit einigen interessierten Personen in Upsala eine Art Bureau gegründet um Angaben über Geheimmittel und Humbugannoncen zu sammeln, dieselben möglichst zu kontrollieren und die Resultate zu veröffentlichen um also auf den einzigen sicheren Weg, denjenigen der Aufklärung des Publicums, den Arcana-Schwindel zu bekämpfen.

In den Vorträgen (N:r 2) wird die jetzige schwedische Gesetzgebung gegen Quacksalberei, Arcana-Schwindel u. dgl. sowie die Versuche, diese gänzlich unwirksame Gesetzgebung zu reformieren, besprochen. Die Gesetzgeber haben überhaupt wenig Neigung dazu, durch mehr energische Strafbestimmungen die zunftmessige Stellung der Ärzte oder der Apotheker zu schützen: die Concurrenz muss frei sein; will dass Publicum sich betrügen lassen — mag es dann betrogen werden! [Dagegen schützt das Patentgesetz streng ein solches Präparat wie das »Salubrin», das als äusseres, kosmetisches Mittel patentiert wurde — obgleich fast identische Kompositionen schon früher angegeben worden waren — das aber später als Heilmittel gegen Tuberkulose, Influenza, Blutvergiftung, sogar chronischen Alcoholismus (!) in grossartigster Weise ausposaunt worden ist. Arzneimittel können nicht in Schweden patentiert werden; dagegen scheint man ganz frei für ein patentiertes Präparat als Arzneimittel gegen alle mögliche Krankheiten Reklame machen können, auch wenn dasselbe in den meisten Fällen dazu gar nicht passt, in vielen sogar schädlich sein kann.

Nicht nur die Logik sondern auch die Gerechtigkeit verlangt, dass der Fabrikant, sobald er sein Präparat als Arzneimittel annonciert, sofort sein Patentrecht verliert. Ref.]

Die Ursache zu der enormen Verbreitung der Humbugmedizin liegt in der Dummheit vieler Menschen, aber in noch höherem Masse in der grossen Unwissenheit, im Aberglauben und in einer dazu sich nähernden Scepsis gegen die Wissenschaft und die Ärzte. Hier fehlt das Wichtigste, ein ordentlicher Unterricht über die allgemeinsten Tatsachen der Physiologie, über die Bedingungen eines gesunden Lebens. Aus Zeitungsnotizen und Broschyren über Arcana schöpfen viele Menschen ihr einziges »Wissen» auf diesem Gebiete, und dann ist es leicht erklärlich, dass die völlige Unwissenheit sich in einen felsenfesten Glauben auf die unfehlbare Heilwirkung der schlechtesten Schmiere oder der unsinnigsten Kurpfuscherei verwandelt.

Der Kampf gegen die Arcana ist aber eine sehr schwierige Aufgabe; er kann nur sehr langsam, Schritt für Schritt zum Ziel führen. Die Annoncen aus der Tagespresse auszurotten ist undenkbar. Die Apotheker-Sozietät hat 1903 einen Vorschlag geweckt, dass überhaupt alle Heilmittelannoncen verboten werden sollten. Vor Allem könnte man wohl die Anzeigen ausländischer »Geschäftsleute» verbieten, da dieselben zur Einführung (als »Muster ohne Wert») von allerlei giftigen, verbotenen Sachen — also zur Schmuggelei — führen. Sowohl der nöthige Schutz des Publicums gegen Schädlichkeiten als auch die Bekämpfung eines oft ganz unnötigen Medizingebrauches, welcher durch den freien Verkauf von Geheimmitteln entsteht, machen es sehr wünschenswerth, dass der ganze Medizinhandel zu einem gut geregelten, durch wirksame Strafbestimmungen geschützten Staatsmonopol gestaltet wird. — MÖRNER bespricht in seinem Vortrag näher den von der Apotheker-Sozietät geweckten Vorschlag zu Gesetzgebung gegen den Arcana-Schwindel. Auf Einzelheiten einzugehen, würde zu weit führen.

C. G. Santesson.

3. SAM. CLASON och C. G. SANTESSON (S.): **En hofapotekares uppköp från utlandet 1580.** (Die Einkäufe eines Hofapothekers vom Auslande im Jahre 1580.) Svensk farmac. tidskr. 1903, s. 365, 385 o. 402.

In dem Kgl. Reichsarchiv zu Stockholm wurde von S. CLASON ein altes Register über zahlreiche alte Droguen und Präparate, die von Amsterdam zu dem Kgl. »Abethekerij» einverschrieben wurden, gefunden; die Quantitäten und die Preise sind auch aufgeführt. Das Register wurde von SANTESSON zusammen mit FR. BJÖRN unter Vergleichung mit alten Pharmakopœn u. dgl. kommentiert und die Bedeutung der alten Nomenklatur nach Möglichkeit auseinandergesetzt.

C. G. Santesson.

4. O. PRYDZ (N.): **Om tobaksolja som terapeutisk middel.** (Über Tabaksöl als therapeutisches Mittel.) Tidsskr. for den norske Lägeforening, s. 885.

Verf. empfiehlt das Tabaksöl lokal angewendet spez. bei Ulcus corneae infectum und Hautfrost. — Man nimmt an, dass dasselbe bakterientötend und gefässverengernd wirkt. *V. Fürst.*

5. FREDRIK ZACHRISSON (S.): **Sirapsstolpiller (knäckcigarrer), ett gammalt folkmedel för afföring.** (Sirupsuppositorien, ein altes volkstümliches Abführmittel. Praktische Notiz.) Upsala Läkarefören. förhandl. Ny följd, bd. 9, 1903, s. 140.

Verf. untersucht den Wert eines alten Volksmittels, mittelst Einlegen von Stuhlpillen aus Sirupsbonbon Abführung zu bewirken. Verf. findet, dass das Mittel konstant wirkt, sobald in Rectum oder unteren Teil des Colon Inhalt vorhanden ist, und schlägt die Anwendung des Mittels vor, wenn man Abführung bewirken will, ohne durch Lavement den Darm allzusehr zu spannen.

Autoreferat ur Upsala Läkarefören. förhandl.

6. GOTTLIEB POULSEN (D.): **Alkohols Indflydelse på Organismen.** (Der Einfluss des Alkohols auf den Organismus.) København 1903, Jakob Lund.

Verf. wünscht eine Übersicht darüber zu geben, was man zur Zeit von der Wirkung des Alkohols auf den Organismus weiss. Er bespricht die physiologische und allgemein pathologische Wirkung des Alkohols, die Bedeutung desselben als Krankheitsursache, sowie seinen Einfluss auf Sterblichkeit und Degeneration. Seine Arbeit ist als ein Sammelwerk zu betrachten, indem Verf. eine Darstellung und Beurteilung der bedeutsamsten der vorliegenden Untersuchungen zu geben versucht hat. Es ist dies eine äusserst schwierige Aufgabe, die Verf. sich gestellt hat; so ist es z. B. kaum für denjenigen möglich, eine kritische Darstellung der Untersuchungen neuerer Zeit über die »physiologischen» Wirkungen des Alkohols auf den Organismus zu liefern, welcher sich nicht schon im voraus speziell mit physiologischen Studien beschäftigt hat. Die umfassende Aufgabe, die Verf. sich gestellt hat, erfordert spezielle Kentnisse auf vielen verschiedenen Gebieten, Physiologie, Pathologie, Statistik u. a. m., und es kann deshalb nicht Wunder nehmen, dass er nicht überall mit völliger Sicherheit den Stoff zu bemeistern vermag, besonders was die kritische Bearbeitung betrifft. Das Buch enthält indessen zahlreiche Aufschlüsse über wenig bekannte Arbeiten und eine umfangreiche Literaturangabe und wird gewiss für Viele von Nutzen sein, welche eine übersichtliche Darstellung der Alkoholfrage zu lesen wünschen. Das Buch enthält zum grössten Teil Referate; als originelle Beiträge zur Frage sind einige statistische Untersuchungen über den Einfluss des Alkohols auf die Mortalität in einem bestimmten Bezirke sowie vereinzelte klinische Beobachtungen mitgeteilt. Verf. gelangt, wie fast alle, die sich neuerer Zeit mit der Alkoholfrage beschäftigt haben, zu dem Resultat, dass der Alkohol ein unzweckmässiges Nahrungsmittel, ein gefahrvolles Genussmittel, und in einer unabsehbaren Anzahl Fällen die Veranlassung von Krankheit, Tod und Degeneration sei.

Johannes Bock.

7. F. LEVISON (D.): **Om fysisk Terapi, og særlig om Varmeterapi.** (Über physische Therapie und besonders über Värmetherapie.) Ugeskr. f. Læger 1903, S. 1057.

Diese Mitteilung, welche einen in der Versammlung des allgemeinen Vereins dänischer Ärzte gehaltenen Vortrag referiert, bespricht

hauptsächlich nur die lokale Anwendung der Wärme. Die Wirkung derselben beruhe bekanntlich auf ihrem Einfluss auf die Hautgefässe. Allen Formen der Behandlung mittels Wärme sei die Linderung der Schmerzen gemein. Einige diesem Zwecke dienenden Apparate werden besprochen: *Der Thermofor*, ein mit Krystallen von essigsaurem Natron gefülltes Gummisäckchen; derselbe vermag nach Erhitzung bis zu 100° lange eine Temperatur von 50°—60° zu bewahren, während das geschmolzene essigsaure Natron krystallisiert. Ferner CLADO's »Backofen» und BIER's »Holzkasten» sowie TALLERMANN's Doppel-Cylinder. Eine, vom Verf. konstruierte, Modifikation dieses Apparates ist abgebildet. Dieser Apparat. »der für den Hospitalsgebrauch sich dem Ideal zu nähern scheint», ist den gewöhnlichen Gasbratöfen einigermassen ähnlich. Die von der Flamme erhitze Luft strömt durch eine Röhre am Boden hinein, wird aber durch einen Schirm verhindert, die betreffende im Ofen suspendierte Extremität, welche überdies in Filz eingehüllt ist, direkt zu berühren. Der Truncus lässt sich am besten mittels des Apparates RAUTENBERG's behandeln. Die Wärme wird in demselben durch eine gebogene Röhre einem kronenförmigen Kasten aus dickem Papier zugeleitet. 110° bis 120° wurden während $^1/_2$—1 Stunde ohne Schmerzen vertragen, doch muss man annehmen, dass die Temperatur um die behandelte Extremität um 20—30° niedriger ist. Die Temperatur der Extremität selbst ist nur um 1—$1^1/_2$° erhöht. — Aus einigen Tierversuchen geht hervor, dass die Körpertemperatur nur um 2° erhöht wurde, dass der Blutdruck stieg, während die Respirationsfrequenz, aber nicht die Pulsfrequenz, zunahm. Häufig beobachtet man während der Behandlung reichliche Schweissabsonderung am ganzen Körper. Es ist wahrscheinlich, dass die gute Wirkung der Wärme auf die durch dieselbe verursachte Hauthyperämie beruht (vgl. heisse Umschläge); ausserdem befördert die Behandlung die Resorption von Exsudaten, Ablagerungen u. a. m. Unter den behandelten Krankheiten werden Ischias und andere Neuralgien, viele verschiedene Gelenkaffektionen, wie Hydarthrus, Hämarthrus und Polyarthritis deformans erwähnt. *C. Ulrich.*

8. ALFRED LEVERTIN (S.): **Några betraktelser öfver den officiella rapporten från de svenska kurorterna 1900.** (Einige Betrachtungen über den offiziellen Bericht aus den schwedischen Kurorten im Jahre 1900.) Nord. tidskrift for Terapi. Aargang 2, s. 1—13.

Verf. gibt hier auf der Basis des offiziellen Berichtes an die K. Medizinalbehörde ein Resumé der Kurfrequenz in den verschiedenen Brunnen- und Badeorten in Schweden und referiert die daselbst behandelten Krankheitsformen. Verf. klagt darüber, dass eine wünschenswerte Einheit bei Aufsetzung dieser Berichte nicht beobachtet worden ist, da manche sich nur an die behandelten Kranken halten, andere dagegen in ihren Bericht Sommergäste, s. g. Passanten u. s. w. aufnehmen. Die Gesamtanzahl für 57 Kurorte beläuft sich auf 29,903 Pat.; er meint jedoch dass dieselbe auf 35,000 erhöht werden muss, denn mehrere grosse Kurorte hatten keinen Bericht eingesandt. Die Krankheiten werden in 28 verschiedenen Gruppen rubriziert, die An-

zahl der rapportierten Krankheitsfälle beträgt 28,188 Fälle. Im ersten Raume steht der chronische Rheumatismus mit nahezu 5,000 Fällen, dann folgen Bleichsucht und Blutmangel, gewisse Nervenkrankheiten (Neurasthenie, Hysterie), Magen- und Darmkrankheiten, Krankheiten im Herzen und Gefässystem, Gelenkaffektionen u. a. m. Verf. teilt für jede Gruppe einige kürzere Betrachtungen über die Behandlungsweise mit unter Berücksichtigung der 3 grossen Gruppen: Eisenbrunnen, hydrotherapeutische Anstalten und Meeres-Kuranstalten. Das Ganze kann als der »Schwanengesang» dieses offiziellen Berichtes angesehen werden, weil in der Zukunft kein jährlicher Bericht über die Krankheitsformen gedruckt wird. *Autoreferat.*

Anzeigen:

A. ANGMAN (S.): **Rhizoma Polystichi dilatati.** Svensk farmac. tidskr. 1904, s. 33. (Therapeutische Versuche mit dem Extrakte hatten guten Erfolg.)

C. TH. MÖRNER (S.): **Ur analysjournalen XVIII.** (Aus der Analysenjournale; 2 neue Humbugmittel enthüllt.) Svensk farmac. tidskr. 1904, s. 17.

S. MEYER (D.): **Kampen mod Arcana.** (Die Bekämpfung der Geheimmittel.) Ugeskr. f. Læger 1903, s. 961.

Moderne Arkana og lignende Midler (D). (Moderne Arkana und ähnliche Mittel.) Ugeskr. f. Læger 1903, s. 1228.

Anæsteseriug ved Tandoperationer. (Narkose bei Zahnoperationen.) Ugeskr. f. Læger 1903, s. 1019.

C. G. SANTESSON (S.): **Alkoholens fysiologiska verkningar, särskildt med hänsyn till frågan om måttligt alkoholbruk.** (Die physiologischen Wirkungen des Alkohols, besonders mit Rücksicht auf die Frage über einen »mässigen Alkoholgebrauch».) — I vår tids Lifsfrågor (Reihe kurzer Originalartikeln) 1903, hft. 6, 42 s. 8:o.

Derselbe (S.): **Några nyare farmakodynamiska undersökningar öfver njurarnas funktion och dennas förhållande till diuretiska medel.** (Einige neuere pharmakodynamische Untersuchungen über die Nierenfunktion und über ihre Stellung zu den diuretischen Arzneimitteln.) Öfversikt. Upsala Läkarefören. förhandl., N. f., bd. 9. 1904, s. 215—231.

Derselbe (S.): **Om ormgifter och motgifter mot sådana.** (Über Schlangengifte und über Gegengifte gegen dieselben.) Nordisk tidskr. 1904, s. 52—66.

FRISCH (D.): **Lägernes Afholdsforening og Afholdsplakater.** (Der Abstinentenverein der Ärzte und das Abstinenz-Placat, welches der Verein zu veröffentlichen beabsichtigte.) Ugeskr. f. Læger 1903, s. 1193.

C. C. JESSEN (D.): **Korrespondance** (Alkohol-Mässigkeit. Polemik gegen einen früher erwähnten Artikel des Total-Abstinenten Dr. HINDHEDE, besonders gegen die pessimistische Auffassung H's vom Verhalten der Studenten dem Alkohol gegenüber). Ugeskr. f. Læger 1903, s. 950.

ÖSTERGÅRD (D.): Ibid., s. 955.

H. ERNBERG (S.): **Über Intoxication mit per os eingenommenem Chloroform.** Nord. med. arkiv 1903, afd. II, n:r 20, 17 s.

Hygiene, Epidemiologie, medicinische Statistik, Hospitalsberichte etc.: 1. F. W. WARFVINGE: Über öffentliche Rekonvalescentenpflege und über das Rekonvalescentenheim beim Sabbatsberger-Krankenhause. — 2. L. W. FAGERLUND: Reisebericht. — 3. Hygienische Vorsichtsmassregeln bei der Darreichung des Abendmahles. — 4. P. HERTZ: Baugesetze und Bestimmungen. — 5. R. BLOM: Über moderne Prinzipien für die Aufführung und Einrichtung von Hospitälern. — 6. H. A. NIELSEN: Anlässlich einer Reklame für Septic-Tank Anlagen. — 7. G. E. BENTZEN: Bekämpfung der wichtigsten akuten ansteckenden Krankheiten und die erzielten Resultate. — 8. AXEL ULRIK: Übertragung von Typhus mittels Austern. — 9. LINDHOLM: Typhoidfieber in Bergen und Umgegend. — 10. H. RÖRDAM: Die Infektionswege der Tuberkulose. — 11. H. MYHRE: Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkulose unter der Schutzwache in Gravdal 1900—1903. — 12. Die Volkszählung im Dänemark am 1. Febr. 1901. — 13. Bericht an das Justizministerium über die polizeilichen Verhältnisse Kopenhagens 1902. — 14. Jahresbericht des Stadtarztes in Kopenhagen für 1902. — 15. E. M. HOFF: Die Sterblichkeit an Krebs in Kopenhagen. — 16. Dänische Hospitalsberichte.

1. F. W. WARFVINGE (S.): **Om offentlig konvalescentvård och om konvalescenthemmet vid Sabbatsbergs sjukhus.** (Über öffentliche Rekonvalescentenpflege und über das Rekonvalescentenheim beim Sabbatsberger-Krankenhause.) Hygiea 1903, del II, s. 547—566.

Verf. betont zuerst die grosse Wichtigkeit einer geordneten öffentlichen Rekonvalescentenpflege in organischer Verbindung mit der öffentlichen Krankenpflege. Er bespricht die Verhältnisse in anderen Kulturländern und zeigt, dass schon früher in Schweden durch Wohltätigkeitsvereine, wie auch durch private Rekonvalescentenheime einigermassen für das Wohl der Rekonvalescenten gesorgt worden ist. Besonders ist das Sabbatsberger-Krankenhaus durch Donationen und einfliessende Gaben in die Lage versetzt, arme zu entlassende Rekonvalescenten in sehr grosser Ausdehnung unterstützen zu können. Ein dazugehöriges Rekonvalescentenheim aber hat Sabbatsberg's Krankenhaus ebenso wenig wie irgend ein anderes in Schweden vorher gehabt. Ein Menschenfreund hat indessen, ein Kapital von 140,000 Kronen geschenkt, wodurch nicht nur ein Heim für 60 Rekonvalescenten hat errichtet werden können, sondern auch ein hinreichendes Kapital für die Unterhaltung des Gebäudes übrig geblieben ist. Das Gebäude hat

108,000 Kr., also 1,800 Kr. pro Bett gekostet. Die Kommune Stockholms hat für das Heim im grossen Parke des Krankenhauses einen Platz angewiesen und die Fürsorge für die künftige Pflege der Rekonvalescenten übernommen. Das Heim ist eine Filiale des Krankenhauses, hat Direktion, Ökonomie und Ärzte mit diesem gemeinsam.

Das Gebäude enthält, ausser Kellergeschoss und Bodenräumen, 2 Etagen und gewährt Platz für 60 Betten in 4 grösseren Sälen und einigen kleineren Zimmern. Ausserdem giebt es Speise- und Sammelzimmer u. s. w. Die Zimmer sind sehr luftig und hell und nach allen Forderungen der Hygiene eingerichtet: glatte, mit Ölfarbe angestrichene Wände und Decken, cementierte, mit Linoleum belegte Fussböden, keine hervorragenden Kanten, alle Winkel abgerundet. Die Erwärmung geschicht durch Niederdruckdampf, die Wärmekörper sind 26 sog. Radiatoren. Für die Ventilation ist durch eine Wärmekammer gesorgt, aus welcher die frische, erwärmte Luft durch Kanäle in die Krankenetagen hinaufsteigt. Ausserdem hat man für die Ventilation im ganzen Krankenhause eine Vorrichtung an den Fenstern angebracht, wodurch der ober Teil derselben schräg nach innen gegen 2 eingefügte trianguläre Schirme niedergeklappt werden kann. Die Beleuchtung ist elektrisch.

Der Aufenthalt im Rekonvalescentenheime darf in der Regel nicht 3 Wochen überschreiten und ist mit wenigen Ausnahmen unentgeltlich.

Autoreferat.

2. L. W. FAGERLUND (F.): **Reseberättelse.** (Reisebericht.) Finska läkare sällsk. handl., bd. XLV, senare halfåret, s. 357.

Verf., der mit Beitrag des finnischen Staates gereist ist, schildert in einem 85 Seiten langen, lesenswerten Bericht seine Eindrücke und Erfahrungen was folgende Institutionen und Gegenstände anbelangt: den Tuberkulosepavillon beim Sabbatsberger Krankenhaus; das Schwindsuchtasyl des Krankenhauses von St. Göran; das Epidemische Krankenhaus in Stockholm; das bakteriologische Laboratorium der Sanitätsbehörde; ein einfaches Thermostat; die Behandlung von Gelenkrheumatismus mit heisser Luft; das neue Stockholmer Wasserleitungswerk; die Abteilung für Geschlechtskrankheiten im Krankenhause von St. Göran; die Sanatorien des Jubiläumfonds; die Schwindsuchtbehandlung am Kommunehospital zu Kopenhagen; das Boseruper Sanatorium; das Vejlefjorder Sanatorium; das Öresunder Hospital; das Blegdamer Hospital; das FINSEN'sche Lichtinstitut; das Sanatorium in Belzig; deutsche Sanatorien für schwindsüchtige Arbeiter; die Diagnose der Lungentuberkulose in den frühesten Stadien; das Verhalten der weissen Blutkörperchen bei Appendicitis.

K. Sievers.

3. **Hygieniske Forholdsregler ved Uddelingen af Nadverens Sakramente.** (D). (Hygienische Vorsichtsmassregeln bei der Darreichung des heiligen Abendmahles.) Redaktionsartikel. Ugeskr. f. Læger 1903, S. 985.

MÖLLER (D): **Om Mulighed af Smitteoverförelse ved Alterbægeret.** (Über die Möglichkeit von Ansteckung mittels des Abendmahlkelches.) Ibid., S. 1033.

Beide Artikel liefern zu dem rücksichtlich der Ansteckungsgefahr bei der Darreichung des Abendmahles stehenden Streit Beiträge, und behaupten, dass wenn man auch völlig erwiesene Fälle einer solchen Ansteckung nicht nachgewiesen habe und schwierig nachweisen könne, es doch ausser Zweifel sei, dass diese Möglichkeit bestehe. Es wird verschiedener Beispiele von Ansteckung durch ähnliche Gebrauchsgegenstände Erwähnung getan. Das Rundschreiben des Kulturministeriums vom 16ten Mai an die Bischöfe über verschiedene vorläufig zu beobachtende Massregeln, sowie die vom Ministerium d. 15:ten Sept. ernannte Kommission, die diese Frage erwägen soll, wird erwähnt.

Erik E. Faber.

4. P. HERTZ (D.): **Bygningslove og Bygningsvedtägter.** (Baugesetze und Bestimmungen) Tidsskr. f. Sundhedspleje, R. 1, Bd. 9, S. 193.

Bespricht die Entwickelung der Bauverhältnisse in Kopenhagen und den dänischen Städten seit der Zeit der ersten Baugesetze (c:a 1850). Es wird nachgewiesen, dass obwohl für Kopenhagen seit dieser Zeit das Baugesetz 2 Mal revidiert worden ist, die Verhältnisse nunmehr sehr unbefriedigend sind, indem die Gesetzgebung der unerwarteten bedeutenden Erweiterung der Stadt nicht hat folgen können. In den Städten liegen die Verhältnisse besser, indem die Bebauung daselbst von der Kommunalverwaltung mittels Baubestimmungen geregelt wird, welche nur vom Justitsministerium approbiert werden müssen, und deshalb weit schneller und leichter je nach der Entwickelung und den Forderungen der örtlichen Verhältnisse haben geändert werden können.

Nach einer kurzen Besprechung des Inhaltes verschiedener Baubestimmungen der betreffenden Städte und einem Vergleiche mit den in einigen deutschen Städten bestehenden Verhältnissen, gelangt Verf. zu dem Resultat, dass es auch für Kopenhagen besser sein würde statt eines besonderen Gesetzes ähnliche Baubestimmungen zu haben.

Erik E. Faber.

5. R. BLOM (D.): **Om moderne Principper for Bygning og Indretning af Hospitaler.** (Über moderne Prinzipien für die Aufführung und Einrichtung von Hospitälern.) Hosp.-Tid. 1903, S. 1029.

Ein in der technisch-hygienischen Versammlung zu Kopenhagen 1903 gehaltener Vortrag, welcher einen Auszug derjenigen Prinzipien enthält, die bei der Errichtung neuer Hospitäler zu Grunde gelegen haben. Der wichtigen Forderung auf reichliche Luft und genügendes Licht werde durch die Decentralisation des Hospitalskomplexes Genüge getan. Die äusserste Konsequenz dieses Principes seien die einstöckigen Krankenhäusern, die jedoch zu kostspielig und für die gewöhnlichen Hospitäler nicht nötig seien. Diese können ganz gut zwei-oder dreistöckig erbaut werden, wenn jede Krankenabteilung genügend isoliert und mit den nötigen Adnexen, Baderäumen, Closet, Küchenräumen u. s. w. versehen sei. Verf. zieht einen grossen Krankensaal

(16—32 Patienten) vor, dessen Einrichtung eingehend besprochen wird. Zugleich werden die Adnexräume der Krankenabteilung, besonders derjenige besprochen, in welchem die Kranken sich am Tage aufhalten können. Die Wärterinnen dürfen nicht, wie dies früher üblich war, unter den Kranken wohnen, sondern müssten nach englischer und amerikanischer Sitte in einem eigenem Hause ihre Wohnung haben. Die Operationsräume seien selbstredend mit grosser Sorgfalt, sowohl was die ganze Anlage als auch was die Einzelheiten betrifft, einzurichten, allein in mehreren neueren Hospitälern sei gewiss mehr als nötig auf die Ausstattung derselben verwendet. Bei der architektonischen Ausstattung der Gebänden sei keine monumentale Pracht zu erstreben, allein auch nicht gänzlich das ästhetische unberücksichtigt zu lassen. Die Prinzipien für Heizung, Ventilation und Beleuchtung werden in Kürze erwähnt.

Der Vortrag, auf den eine Präsentation des neuen Hospitals Fredriksbergs folgte, wurde mit besonderem Hinblick auf dies Hospital gehalten, bei dessen Errichtung Verf. der sachverständige Ratgeber gewesen ist. *Erik E. Faber.*

6. H. A. NIELSEN (D.): **I Anledning af Reklame for Septic-Tank Anlæg.** (Anlässlich einer Reklame für Septic-Tank-Anlagen.) Ugeskr. f. Læger 1903, S. 1140—1191.

TH. PETERSEN ibid., S. 1188.

Verf. äussert sich stark gegen die für Septik-Tank Anlagen gemachte Reklame, die er als ein rücksichtsloses Ausbeuten leichtgläubiger Menschen bezeichnet. Insbesondere bezeichnet Verf. die »Haustanks», die kleinen, isolierten, Septic-Tanks, als im höchsten Grade unzweckmässig und unhygienisch, und er wundert sich darüber, dass in mehreren Nachbarkommunen Kopenhagens die Anlage von solchen Tanks, in einer dieser Kommunen sogar in grossem Umfange, erlaubt ist. Ein solcher Septic-Tank sei tatsächlich den früheren »Abtrittgruben» ganz gleich, nur unter einem anderen Namen. Als Vorsteher der Sanitätskommission einer der betreffenden Kommunen verteidigt PETERSEN dies System, indem er meint, dass die Kommune sich durch ihre Bestimmungen gegen eventuelle Unannehmlichkeiten hireichend gesichert habe. *Erik E. Faber.*

7. G. E. BENTZEN (N.): **Modarbeidelse af de vigtigste akute smitsomme sygdomme og de hidtil vundne resultater.** (Bekämpfung der wichtigsten akuten ansteckenden Krankheiten und die bisher erzielten Resultate.) Norsk Magaz. for Lägdvid. 1903, s. 1001.

Verf. gibt eine von Tabellen begleitete Darstellung von dem Auftreten mehrerer epidemischer Krankheiten in den letzten 30—40 Jahren in Norwegen; speziell werden Blattern, exantematischer Typhus, Typhoidfieber, Dysenterie, Scharlachfieber und Diphtherie besprochen. Zum Vergleich sind Tabellen über das Auftreten einzelner dieser Krankheiten in den Ländern, mit denen Norwegen in lebhaftester Verbindung steht, ausgearbeitet worden.

Es zeigt sich, dass Blattern, Typhoidfieber, exanthematischer Typhus, Febris recurrens, Dysenterie und Scharlachfieber in den letzten Jahrzehnten im Rückgang sind sowohl in Norwegen, wie in den meisten Ländern, mit denen wir in Verbindung stehen; und dass der Rückgang nicht nur scheinbar ist, meint Verf. daraus schliessen zu können, dass man eine so starke Abnahme wie in den letzten Jahren früher nicht hat nachweisen können.

Hierzu haben die verbesserten Lebensbedingungen der Massen und die günstigeren hygienischen Verhältnisse beigetragen sowohl rücksichtlich Nahrung, Bekleidung, Wohnung und Reinlichkeitssinn, wie auch der besseren Kenntnis der Ursachen dieser Krankheiten, der Meldepflicht und den übrigen öffentlichen Veranstaltungen z. B. in Bezug auf das Trinkwasser, Renovation u. s. w. grosse Bedeutung beizumessen ist.

Verf. durchläuft sodann kurz, was bei uns die einzelnen Krankheiten anlangend getan worden ist, und erwähnt hierbei, das bereits 1869 die Gesundheitskommission in Christiania den Ärzten und dem Publikum auferlegte jeden neuen Fall von Scharlachfieber anzumelden. In 1874 wurde durch Gesundheitsvorschriften für Christiania den praktizierenden Ärzten auferlegt tägliche Angaben einzusenden über die von ihnen beobachteten Fälle von asiatischer Cholera, Typhoidfieber, exanthematischem Typhus, Blattern, Masern, Scharlachfieber, Diphtherie, Erysipelas und Wochenbettfieber — eine Meldepflicht so ausgedehnt, dass sie eine Eigentümlichkeit für jene Zeiten ist.

Verf. findet doch die gegenwärtige Ordnung der Impfung in Norwegen unverantwortlich; er nimmt das Wort für obligatorische Impfung vor begonnenem Schulgang, obligatorische Wiederimpfung im 14:ten Jahre, also bevor der Schulgang endigt, so dass man die Kontrolle durch die Schule ausgeführt erhalten kann, und endlich Wiederimpfung während der Militärzeit.

Schliesslich wird erwähnt, dass ein Komitee, dessen Mitglied Verf. gewesen ist, in einem eingereichten Entwurf zu einem neuen Quarantänegesetz sowohl die Observations- als die Löschungsquarantäne aufgegeben und sich dem Inspektionssystem in Gemässheit der Dresdener- und Venedigkonvention angeschlossen hat. *Yngvar Ustvedt.*

8. AXEL ULRIK (D.): **Om Tyfussmitte ved Östers.** (Übertragung vom Typhus mittels Austern.) Tidsskr. f. Sundhedspleje, R. 1, Bd. 9, 1903, S. 207.

Dieser Artikel ist durch den Umstand veranlasst, dass die Sanitätskommission Kopenhagens im Oktober 1903 eine Bekanntmachung veröffentlicht hat, laut deren gewarnt wird Austern zu essen, die auf gewissen an der englischen Küste in der Nähe von Kloaken belegenen Banken gezüchtet sind, indem solche Austern die Entstehung vom Typhus veranlassen könnten.

Der Artikel bespricht die geschichtliche Entwickelung dieser Frage, erwähnt die ersten Nachrichten von England über Typhusfälle, die durch den Genuss von Austern entstanden seien, sowie die späteren von Amerika und Frankreich herrührenden Mitteilungen. Da die Agitation der englischen Sanitätsärzte um die Ordnung dieser Verhältnisse

durch einen Parlamentsakt zu erzielen bisher ohne Erfolg geblieben, äusserst Verf. dass diese Gefahr für die benachbarten Länder unzweifelhaft in Zunahme sei, indem die englische Bevölkerung aus Furcht vor Ansteckung weniger Austern als früher verzehre. In den ersten Monaten des Jahres 1895 wurden z. B. in England um $5^1/_2$ Millionen weniger Austern verkauft als in den früheren Jahren. Diese Austern werden unzweifelhaft zu den Nachbarländern ausgeführt. So lange die Austerngesellschaften nicht gesetzlich oder durch die öffentliche Meinung gezwungen seien »bassins de dégorgement» einzurichten (d. h. Reinigungsparke in reinem Meerwasser) müssten die Austernesser selbst ihre Vorsichtsmassregeln nehmen z. B. durch Kochen der verdächtigen Austern. Übrigens fügt Verf. hinzu, dass man hier in Dänemark keine Verbindung zwischen dem Genuss von Austern und den entstandenen Typhusfällen oder Epidemien habe nachweisen können.

Erik E. Faber.

9. LINDHOLM (N.): **Tyfoidfeber i Bergen og omegn.** (Typhoidfieber in Bergen und Umgegend.) Med. Revue 1903, s. 385.

Eine Darstellung von dem Auftreten des Tyfoidfiebers in Bergen von 1890—1902, begleitet von 1 Karte und 3 Abbildungen, woraus Verf. die Schlussfolgerung herleitet, dass der Stadt Bergen beständig Typhoidfieberansteckung zugeführt wird durch die Milch aus den umliegenden Landesdistrikten, dass die Krankheit in den betreffenden Landesdistrikten endemisch ist und auf schlechtem Trinkwasser beruht, und endlich dass Bergen selbst sehr wenig Typhoidfieberansteckung exportiert, indem 3 von den umgebenden Landesdistrikten wenige Fälle der Krankheit aufzuweisen haben.

Verschiedene lokale Verhältnisse in Bergen werden eingehender behandelt, ebenso der Milchvertrieb, so wie derselbe nun vor sich geht, und die Mängel, die demselben anhaften. *Yngvar Ustvedt.*

10. H. RÖRDAM (D.): **Tuberkulosens Smitteveje.** (Die Infektionswege der Tuberkulose.) Ugeskr. f. Læger 1903, S. 1134.

Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf die Tatsache hin, dass die Morbidität und Mortalität der Tuberkulose in Grönland (KJAER: Ugeskr. f. Læger 1900) sehr gross ist, auch was die ersten Kinderjahre betrifft, obgleich es in Grönland kein Rindvieh giebt, und die Möglichkeit einer von dem Rinde herrührenden Infektion somit ausgeschlossen ist. Die grosse Tuberkulosemortalität im Säuglingsalter, die auch an anderen Orten besteht, lasse sich daher als Beweis der Häufigkeit der Milchinfektion nicht verwenden. Grönland könne überhaupt als ein Beispiel betrachtet werden, von einem Lande mit weit verbreiteter Tuberkulose, wo die direkte Übertragung der Krankheit vom Menschen auf Menschen die einzig mögliche sei. Auch die verschiedenen Untersuchungen über die Verbreitungsverhältnisse der Tuberkulose des Menschen und der des Rindes an verschiedenen Orten zeigen, dass dieselben keineswegs übereinstimmen. Ein direkter Beweis der Gefahr einer Übertragung durch den Genuss von Milch und Fleisch von tuberkulösen Tieren sei somit noch nicht geliefert. Da die Tuberkulose in

Grönland wesentlich durch den Verdauungskanal zu entstehen scheine, zeige dies zugleich, dass »Fütterungstuberkulose» nicht mit Infektion durch die Tuberkulose des Rindes gleichbedeutend sei.

Indem er sich auf Citaten aus Untersuchungen verschiedener Verfasser stützt, gelangt Verf. zu folgender Ausschauung: Die Gefahr vor Ansteckung sei in den ersten Kinderjahren am grössten, und in diesem Alter gehe schon ein grosser Teil der erkrankten zu Grunde. Bei vielen derselben komme diese Infektion erst später zum Vorschein. Intimer Verkehr mit anderen tuberkulösen Individuen, sei in einer sehr grossen Anzahl von Fällen als der wahrscheinlichste Ansteckungsweg zu betrachten. *Erik E. Faber.*

11. H. MYHRE (N.): **Undersögelser vedrörende forekomsten af tuberkulose blandt sikkerhedsbesätningen i Graydal 1900—1903.** (Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkulose unter der Schutzwache in Gravdal 1900—1903.) Med. Revue 1903, s. 321.

Im Sommer 1901 traten bei der Schutzwache in Gravdal in dem Zeitraum vom 20:sten Mai bis zum 17:ten Juni 7 akute Krankheitsfälle mit Fieber, aber im übrigen unbeständigen Symptomen auf, welche für Tuberkulose gehalten wurden. Vor Ablauf eines Jahres bekam der eine tuberkulöse Peritonitis, zwei Pleuritis und drei starben an Tuberkulose, nur einer wurde wieder ganz gesund. Ausser diesen trafen noch im Laufe des Jahres 5 Fälle von tuberkulösen Krankheiten ein — demnach alles in allem 12 Fälle von Tuberkulose in einem Jahre unter der durchschnittlich 82 Mann starken Schutzwache.

Diese wurde das erste Mal 1898 bestellt. Von der Zeit bis zum Jahre 1900 kam kein Fall von Tuberkulose innerhalb der Wache vor. — Im Herbst 1900 bezog man ein altes Kasernengebäude, das früher als Mühle benutzt worden war. Dasselbe war schlecht gebaut, hatte eine ungünstige Lage, so dass es unter dem Fussboden feucht war. Licht- und Ventilationsverhältnisse waren äusserst schlecht. Jeder Soldat hatte nicht mehr als c:a 15 m^3 Luft.

Nachdem dieses Kasernengebäude sorgfältig desinfiziert und gemalt worden war, bezog ein neuer Trupp Soldaten dasselbe im Herbst 1902. Diese waren alle vorerst sorgfältig auf Tuberkulose untersucht und gesund befunden worden. Zwei derselben bekamen im Mai 1903 Tuberkulose.

Verf. scheint der Ansicht zu huldigen, dass nicht ein in der Kaserne ruhendes Kontagium, sondern die schlechten hygienischen Verhältnisse das wichtigste ursächliche Moment in diesen Krankheitsfällen gewesen sind. *K. J. Figenschou.*

12. **Folketällingen i Kongeriget Danmark 1:ste Febr. 1901.** (D). (Die Volkszählung im Königreiche Dänemark am 1. Febr. 1901.) Kopenhagen 1903. Statens statist. Bureau.

Die Einwohnerzahl betrug im ganzen 2,449,540 (1,193,448 Männer und 1,256,092 Frauen). Die Anzahl der Geisteskranken betrug 4,197 (1,934 Männer und 2,263 Frauen), von welchen 3,438 (1,592

Männer und 1,846 Frauen) in Irrenanstalten sich befanden. Die Anzahl der Schwachsinnigen betrug 3,203; von blinden Individuen gab es 1,047, und von taubstummen 1,390. Die Blinden und Taubstummen hatten seit der letzten Volkszählung an Zahl abgenommen, die Geisteskranken und Schwachsinnigen zugenommen; die Zunahme betraf ausschliesslich das weibliche Geschlecht. *Christian Geill.*

13. **Beretning til Justitsministeriet om Köbenhavns Politi for Aaret 1902.** (D). (Bericht an das Justizministerium über die polizeilichen Verhältnisse Kopenhagens im Jahre 1902.)

Enthält die gewöhnlichen Mitteilungen über die Tätigkeit der polizeilichen Behörden, darunter über das Gefängniswesen, die Prostitution, die Sanitätspolizei mit summarischen Mitteilungen über Todesursachen, Vaccination, Desinfektionswesen, Herbergen, sanitäre Mangelhaftigkeit der Wohnungen, Fleischkontrolle, Untersuchungen von Milch und Sahne, Beaufsichtigung der Pflegekinder etc.

Christian Geill.

14. **Stadslægens Aarsberetning for 1902.** (D). (Der Jahresbericht des Stadtarztes für das Jahr 1902.)

Die epidemischen Krankheiten waren im Jahre 1902 in Kopenhagen verhältnismässig wenig verbreitet, besonders von Kolerine und akutem Darmkatarrh wurde eine sowohl absolut als auch relativ kleinere Anzahl als in irgend welchem früheren Jahre angemeldet, welcher Umstand mutmasslich der ungewöhnlich niedrigen Sommertemperatur zu verdanken ist. Die Sterblichkeit an Tuberkulose ist in steter und schneller Abnahme begriffen; an Lungentuberkulose starb im J. 1902 1,19 p. M. der Bevölkerung, 7,94 % sämtlicher Todesfälle. Von Trichinose wurden 10 Fälle, auf 2 Familien verteilt, angemeldet; es gelang die Trichinen in einem Schinken nachzuweisen, von dem die eine Familie (7 Mitglieder) gegessen hatte. — Übrigens enthält der Jahresbericht die gewöhnlichen Mitteilungen über Gebürten, Ehen, Todesfälle, Quarantänewesen und die von den Stadtärzten unternommenen Untersuchungen. *Christian Geill.*

15. E. M. HOFF (D.): **Kräftdödeligheden i Köbenhavn.** (Die Sterblichkeit an Krebs in Kopenhagen.) Ugeskr. f. Læger 1903, S. 1123.

Die Sterblichkeit an Krebs scheint in Kopenhagen in steter Zunahme zu sein, indem vor c:a 40 Jahren die Krebskrankheiten nur für 0,85 p. M. von der Bevölkerung als Todesursache angegeben wurden, während dieselben in den letzten Jahren bei 1,4 p. M. als Todesursache auftreten. Diese Zunahme ist nicht den auswärtigen Krebspatienten zu verdanken, welche in die Hospitäler der Hauptstadt aufgenommen werden. Wenn man auch von Letzteren absicht, stellt es sich doch heraus, dass die Zunahme der Todesfälle an Krebs in den Jahren 1880—1902 in Kopenhagen c:a 80 % betrug, während die Einwohnerzahl gleichzeitig um c:a 61 % zugenommen hat. Es stellt sich doch heraus, dass die Zunahme der gesammten Anzahl von Todes-

fällen an Krebs, wenn man von den der Bevölkerungszunahme entsprechenden Fällen absieht, fast ausschliesslich auf die Todesfälle an »Cancer in aliis corporis partibus» fallen; es ist demnach wahrscheinlich, dass es eine verbesserte Diagnose ist, welche die scheinbare Zunahme dieser Krankheit verursacht; dies wird um so wahrscheinlicher, als die Anzahl innerer Krankheiten von unbekannter Art gleichzeitig abgenommen hat. *Christian Geill.*

16. **Dänische Hospitalsberichte.**

Det kgl. Frederiks Hospital. Afdeling A. Beretning for 1902. (Das kgl. Frederiks Hospital. Abteilung A. Jahresbericht 1902.) Prof. CHR. GRAM.

Es wurden im ganzen 752 Kranke behandelt. Die Mortalität betrug 85 ^{0} oo. *Febris rheumatica:* 24 Männer, 30 Frauen und 5 Kinder. Keine Todesfälle. *Tuberc. pulmon.:* 23 M., 15 Fr., 3 Kinder. Gest. 6 M., 1 Fr., 1 K. Unter Komplikationen werden erwähnt: 10 Fälle von Angina nosoc., 1 Fall von Scarlatina und 1 von Tetanus bei einem an Pneumonie leidenden Patienten.

Det kgl. Frederiks Hospital. Afdeling B. Beretning for 1902. (Das kgl. Frederiks Hospital. Abteilung B. Jahresbericht 1902.) Prof. K. FABER.

Es wurden 660 Kranken behandelt. Mortalität 121 ^{0} oo. *Febr. rheumatica:* 13 Männer, 12 Frauen, 2 Kinder. *Tuberc. pulmonum:* 11 M., 7 Fr., 1 K. Gest.: 11 M., 3 Fr. *Angina nosocomialis:* 15 Fälle.

Kommunehospitalet. 2. Afdeling. Beretning 1902. (Das Kommunehospital. 2te Abteilung. Jahresbericht 1902.) Prof. E. ISRAEL-ROSENTHAL.

Es wurden 1288 Kranke mit einer Mortalität von 152 ^{0} oo behandelt. *Angina nosoc.* kam in 54 Fällen vor. Diese grosse Anzahl wird mit der zuweilen stattfindenden Überfüllung dieser Abteilung in Verbindung gesetzt. *Febr. rheumatica:* 112 Patienten. Keine Todesfälle. *Typhus abdominalis:* 31 Fälle mit einer Mortalität von 3,2 ^{0}/o. 3 Schülerinnen der Krankenpflege erkrankten im Hospital, 2 durch Ansteckung, 1 wahrscheinlich durch Berührung von Typhusbazillenkulturen. *Bronchopneumonie:* 31 Patienten; 32,3 ^{0} o gest. Die bedeutende Mortalität betraf besonders die Kinder. *Croupöse Pneumonie:* 10,1 ^{0}/o gest. von 93 Patienten. *Empyema pleurae:* 5 Fälle. *Lungentuberkulose:* 169 Fälle. Die sanatorienmässige Behandlung ist weitergeführt; die Resultate fordern zur Fortsetzung dieser Behandlung auf (51 gest.). Als Motion hat man die Widerstandsbewegungen eingeführt.

Kommunehospitalet. 3die Afdeling. Beretning for 1992. (Das Kommunehospital. 3te Abteilung. Bericht für das Jahr 1902.) Overlæge A. FLÖYSTRUP.

Im ganzen 1330 Patienten. Mortalität 189 ^{0}/oo. Von Spitalinfektionen wurden erwähnt: *Morbilli* (6 Kinder), *Scarlatina* (2 Kin-

der) und *Angina tonsillaris. Typhus abdominalis:* 33 Fälle: Mortalität: 9,1 %. *Croupöse Pneumonie:* 104 Fälle.Mortalität; 12,5 %. *Febr. rheumatica:* 113 Fälle mit 1 Todesfalle (Hyperpyrexie).

Blegdamshospitalet. Beretning for 1902. (Das »Blegdamshospital». Bericht für das Jahr 1902.) Prof. SÖRENSEN.

2,395 Patienten wurden behandelt. Die Mortalität betrug 6,24 %. Diese Mortalität war besonders den *Morbilli* zu verdanken (146 Fälle mit einer Mortalität von 18,5 %. *Scarlatina:* 612 Fälle Mortalität: 1,94 %. *Diphtheritis:* 486 Fälle. Mortalität: 6,2 % (in 1900 4,6 % und in 1901 3,35 %). Das weniger gute Resultat der Behandlung in 1902 war vermutlich dem ungünstigen Material zu verdanken. Wegen des *Croup* wurden 123 Kinder behandelt, von welchen 14 starben. *Meningitis cerebrospinalis:* 5 Patienten, alle Kinder, von denen 3 starben.

Sanatoriet i Boserup Skov. Beretning for 1902. (Das Sanatorium in Boserup Skov. Bericht für das Jahr 1902.) Oberarzt N. J. STRANDGAARD.

Es wurden 193 Männer und 134 Frauen behandelt. Der grösste Teil der Aufgenommenen kam direkt aus der Familie. Im I. Stadium befanden sich 85, im II. 83, im III. 41. Ererbte Disposition war unter den Männern in 35, unter den Frauen in 28 Fällen nachweisbar. Ansteckung liess sich ziemlich sicher bei 15 Männern und 7 Frauen nachweisen. Die Dauer des Hospitalaufenthaltes betrug für die 3 Stadien bzw. 156, 161 und 173 Tage. Nur vereinzelt wurde ein längerer Aufenthalt gewährt. Über den Bazillenbefund und das Resultat der Tuberkulinreaktion sind detaillierte Aufschlüsse mitgeteilt. Die Gewichtszunahme betrug durchschnittlich 4,5 Kilogram. Die endliche Resultate der Behandlung sind in 6 Gruppen verteilt: Relativ geheilt: 29,7 %, bedeutend gebessert: 15,8 %, gebessert: 34 %, unverändert: 14,8 %, verschlechtert:. 3,8 %, gestorben: 1,9 %. — Arbeitsfähigkeit wurde bei 48 im I. Stadium, 23 im II. und 2 im III. erzielt.

Über die Verpflegung ist durch den Abdruck der Speisekarten des Sanatoriums für Januar und Juli Mitteilung gegeben; dieselben scheinen reichliche Abwechselung und gute Zusammenstellung darzubieten. Die Milch wurde pasteurisiert, wodurch vermeintlich eine Typhusepidemie vermieden wurde. *C. Ulrich.*

Anzeigen:

HOLGER RÖRDAM (D.): **Veiledning i Skolesundhedspleje.** (Anleitung zur Schulhygiene, besonders der Volksschule; Gesetze, Verordnungen und ministeriale Rundschreiben, diese Sache betreffend.) Köbenhavn 1903. »Dansk Sundhedstidendes» Forlag.

AXEL ULRIK (D.): **Boligtilsynet i tyske Byer.** (Die Beaufsichtigung der Wohnungen in deutschen Städten — nach EUGEN JÄGER's »Die Wohnungsfrage». Übersicht der Hauptpunkte; gewonnene Erfahrungen.) Tidsskr. f. Sundhedspleje 1903, s. 181.

C. G. SANTESSON (S.): **Borsyra och borax som konserveringsmedel.** (Borsäure und Borax als Konservierungsmittel. Übersicht des Borsäurestreites in Deutschland.) Hygiea 1903, del II, s. 507—522.

Vielser, födte og döde i Aarene 1895—1900. (Ehen, Geburten und Todesfälle in den Jahren 1895—1900. Statistisches tabellarisches Werk. Dänemark.)

Det ny Fredriksbergs Hospital. (Das neue Fredriksberger Hospital.) Redaktionsartikel. Hospitalstid. 1903, s. 1198.

R. SIEVERS (F.): **Årsberättelse från Maria sjukhus för år 1903, N:o 9.** Jahresber. über das Maria Krankenhaus zu Helsingfors 1903, N:r 9. Enthält wissenschaftliche Mitteilungen von SIEVERS und E. SANDELIN, abgedruckt aus Finska Läkaresällsk. handl.) Helsingfors 1904, 126 s. 8:o.

Gerichtliche Medizin, Medizinalwesen, Historik, medizinischer Unterricht etc.: 1. V. LANGE: Ein unaufgeklärter Fall plötzlichen Todes. — 2. KJELGAARD: Fall von Konception sine immissione penis. — 3. F. KLEFBERG: Über Zeugnisse civiler Ärzte für militärische Besichtigungen. — 4. GORDON NORRIE: Die Verhandlungen des kgl. Sanitätskollegiums 1902. — 5. Die 4te, 5te, 6te und 7te Versammlung der Ärzte der Lebensversicherungsgesellschaften. — 6. A SELL: Über die Bescheinigungen für die Lebensversicherungsgesellschaften. — 7. H. C. SLOMANN: Ärztliche Mitteilungen aus dem Jahresberichte des Arbeiterversicherungsrates. — 8. S. MEYER: Bescheinigungen im Bezug auf das Gesetz über Arbeit in Fabriken von 11/4 01. — 9. E. A. TSCHERNING: Über Alkohol und Unfallversicherung. — 10. NICOLAI STENONIS: Vortrag über die Anatomie des Gehirns, von V. MAAR übersetzt. — 11. THAL JANTZEN: Wem gebührt die Ehre, zuerst die Bartholinischen Drüsen beim Menschen nachgewiesen zu haben? — 12. E. DAM: Die Geschichte der Löwen-Apotheke in Odense 1548—1903. — 13. Die medizinische Habilitationsprobe. — 14. J. LUNDDAHL: Was lässt sich tun um den ärztlichen Beamten eine bessere Ausbildung zu verschaffen? — 15. Die allgemeine schwedische Ärztezeitung. — 16. Kollegiale Bestimmungen. — 17. S. MEYER: Ärzte, Zahnärzte, Zahntechniker. — 18. MARIE HOLST: Ärztliche Verhältnisse in Ostindien. — 19. ANTON HOLMBERG: Kompetenz der weiblichen Ärzte für den ärztlichen Dienst. — 20. ANTON HOLMBERG: Die neuen Reisestipendien. — 21. Offizielle Notizen (schwedisch).

1. V. LANGE (D.): **Et uopklaret Tilfælde af pludselig Död.** (Ein unaufgeklärter Fall plötzlichen Todes). Ugeskr. f. Læger 1903, S. 1113.

In der Überzeugung, dass ausführliche Aufschlüsse über diejenigen Fälle plötzlichen Todes, die in der ärztlichen Praxis vorfallen, besonders wenn der Tod in der Gegenwart des Arztes eingetreten ist, sehr belehrend sein würden, teilt Verf. einen solchen Fall aus seiner Praxis mit. Ein 4-jähriger Knabe war vor 2 Monaten wegen Croup operiert worden; die Entfernung der Kanüle war schwierig gewesen,

und ein paar Mal hatte man Granulationen entfernen müssen. Da der Stridor andauernd anhielt, wurde der Knabe von einem Arzte der Behandlung des Verf. übergeben, damit durch die Laryngofissur die wahrscheinlich vorhandenen Granulationen entfernt werden könnten. Sowie man die Untersuchung begonnen und den Kehlkopfspiegel in den Mund hineingeführt hatte, trat bei dem Knaben Spasmus glottidis ein, auf welchem sehr bald Kollaps und Tod folgten. Der Vorschlag eine postmortelle Untersuchung des Kehlkopfes und der Luftröhre zu unternehmen um die Diagnose festzustellen, wurde von den Eltern abgelehnt. *Ghristian Geill.*

2. KJELGAARD (D.): **Et Tilfælde af Konception sine immissione penis,** (Ein Fall von Konception sine immissione penis.) Ugeskr. f. Læger 1903. S. 1159.

Eine 27-jährige verheiratete Frau, die dem Verf. wegen mehrerer unbestimmten abdominalen Symptome konsultierte, befand sich, wie es sich herausstellte, im dritten Monat der Schwangerschaft, obwohl beim Beischlaf der penis nur ins vestibulum hineingeführt worden, indem Hymen nicht lädiert war. *Christian Geill.*

3. F. KLEFBERG (S.): **Om civila läkares intyg för militära besiktningar.** (Über die Zeugnisse ziviler Ärzte für militärische Besichtigungen.) Föredrag vid Stockholms läkareförenings sammankomst den 7/12 03. — Stockholms läkareförenings förhandlingar 1903, sid. 53—64. (Hygiea 1903, del II, decemberhäftet.)

Damit der Staat gesunde, dienstfähige Soldaten habe und das Individuum vor mit seinen Kräften und seinem Gesundheitszustand unvereinbaren Strapazen geschützt werde, ist es nötig, dass Militär- und Civilärzte *Hand in Hand arbeiten.* Die unkritischen und hetzenden Zeitungsartikel der letzten Zeit über die *zum Teil* scheinbaren Meinungsverschiedenheiten von Civil- und Militärärzten würden ein unheilbares Schisma zwischen Kollegen verursachen können, dem wiederum am besten durch eine offene und objektive Darlegung von Tatsachen vorgebeugt werden muss.

Der Grund, weshalb das Zeugnis civiler Ärzte häufig genug nicht den gewünschten Erfolg hat — und hier kommt leicht das »rücksichtslose Kassieren der Militärärzte» u. dgl. zur Sprache — kann zum Teil darin liegen, dass Civilärzte sich häufig die Tragweite ihrer Worte nicht klar gemacht haben sondern, wie bisweilen geantwortet wurde, »irgend etwas geschrieben haben um ihn (den Zeugnissucher) los zu werden», irgend etwas Nichtssagendes, das dem Untersuchten nachträglich getäuschte Hoffnungen eingegeben hat und das nur dem Militärarzt eine vielleicht umständlichere Untersuchung und die Unannehmlichkeit verursacht hat anscheinend nicht das gebührende Gewicht auf das Gutachten eines Kameraden zu legen. Auch sind Civilärzte häufig in Unkenntnis über die Verordnungen betreffs dieser Untersuchungen. Kennen dieselben nicht alle Spezialbestimmungen, so müssen sie doch den Unterschied zwischen zum *Kriegs*dienst untauglich und zum *Waffen*dienst untauglich kennen. Auch müssen sie

in der Hauptsache getrennte Anforderungen für verschiedene Waffengattungen kennen, so dass sie z. B. nicht einen Mann als zu einer bestimmten Waffengattung annehmbar erklären, da er gerade für diese auf Grund irgend eines Fehlers untauglich sein kann. Ferner ist es vorgekommen, dass in das Zeugnis eine Meinung hineingelegt worden ist, die man nach gewöhnlichem Sprachgebrauch nicht daraus herauslesen kann. Schliesslich lässt sich nicht leugnen, dass bisweilen ein Übel von dem civilen und dem Militärarzt, welch letzterer infolge seiner Erfahrung weniger weichherzig ist, verschieden abgeschätzt wird.

Redner fasst seine Wünsche in Bezug auf die Zeugnisse etwa so zusammen: Stelle nie eine nichtssagende Bescheinigung aus. Wird die Brauchbarkeit eines Mannes zum Kriegsdienst begutachtet, so befolge die Verordnungen. Am liebsten muss doch dieses Gutachten dem Militärarzt vorbehalten bleiben. Aber erleichtere diesem die Arbeit durch eine klare, unzweideutige Mitteilung über wirklich aufklärende Tatsachen.

Diskussion: J. HAMMAR ist in der Hauptsache derselben Meinung wie der Vorredner, hält es aber für erfolglos genauere Einsichten in militärischen Verordnungen zu fordern. Praktischer ist es ganz einfach zu verlangen, dass der Civilarzt *nur* gemachte Erfahrungen korrekt mitteilen soll *ohne* irgendwelche Schlussfolgerungen wie z. B. »demnach zum Kriegsdienst untauglich». Auf solche Art erhält der Militärarzt eine gute Aufklärung und es bleibt ihm bespart eventuell einen Kollegen zu korrigieren — zum Vorteil für alle Parteien. Ferner wird betont, dass man stets angeben muss, für welchen Zweck das Zeugnis verlangt und abgegeben wird. Dann wird der Arzt beinahe instinktiv kritischer und objektiver in seinem Gutachten werden und die nichtssagenden Zeugnisse werden aus der Welt verschwinden.

Gustaf Sundberg.

4. GORDON NORRIE (D.): **Det kgl. Sundhedskollegiums Forhandlinger i Aaret 1902.** (Die Verhandlungen des kgl. Sanitätskollegiums im Jahre 1902.) Kopenhagen 1903. — H. Hagerup. 594 S. okt.

Es wird, wie gewöhnlich, über die zahlreichen Fragen, welche im Laufe des Jahres an das Sanitätskollegium gestellt sind, Mitteilungen gemacht, sowie über die Gutachten, welche das Kollegium in gerichtlichen Fragen und über die das Sanitätswesen betreffenden Angelegenheiten, abgegeben hat. Das Kollegium hat dieses Jahr wieder ohne Erfolg das Ministerium ersucht, durch eine Verordnung die obligatorische von Ärzten unternommene Leichenschau einzuführen.

Christian Geill.

5. **Livsforsikringslægernes 4de, 5te, 6te og 7de Möde** (D.). (Die 4te, 5te, 6te und 7te Versammlung der Ärzte der Lebensversicherungsgesellschaften.) Ugeskr. f. Læger 1903. S. 1021.

Der Vorschlag den Verein der Unfallversicherungsärzte mit dem der Lebensversicherungsärzte zum »Vereine der Versicherungsärzte» zu verbinden wurde angenommen (27sten Okt. 1902). Vortrag von Dr.

HASSING: Über das Messen und Wägen der zu Versichernden mit besonderer Rücksicht auf die Technik und die Beurteilung (10ten Dez. 1902). Diskussion über »die Unfallversicherung und den Alkohol»; wurde von Prof. TSCHERNING eingeleitet (25. Febr. 1903). Diskussion über »Die Taxen für Versicherungsbescheinigungen»; von Prof. ÖRUM eingeleitet (22. April 1903).

Erik E. Faber.

6. A. SELL (D.): **Om Attester til Livsforsikringsselskaber.** (Über die Bescheinigungen für die Lebensversicherungsgesellschaften.) Ugeskr. f. Læger 1903. S. 955 & 1024.

S. MEYER: ibid. S. 971 & 1026.

Dr. SELL beschwert sich darüber, dass einige Versicherungsgesellschaften solche Schemata eingeführt haben, dass der Arzt ausser der objektiven Untersuchung auch noch die anamnestischen Aufschlüsse des Versicherungssuchenden bescheinigen, und die diesbezüglichen Rubriken ausfüllen, sowie für die Unterschrift desselben sorgen muss. Dr. S. meint, dass dies eine den Agenten obliegende Arbeit auszuführen heisse, und rät seinen Kollegen, das Ausfüllen dieser Rubriken abzulehnen.

Diese Auffassung wird von Dr. M., Vorsitzendem des Vereins dänischer Ärzte, bestritten, indem er u. a. die Mitteilung macht, dass diese neue Form der Schemata in einer Versammlung vom Vereine der Versicherungsärzte und den Abgeordneten der Versicherungsgesellschaften angenommen ist. *Erik E. Faber.*

7. H. C. SLOMANN (D.): **Lægelige Meddelelser fra Arbeiderforsikringsrådets Aarsberetning.** (Ärztliche Mitteilungen aus dem Jahresberichte des Arbeiterversicherungsrates.) Bibl. f. Læger 1903. S. 487.

Im Arbeiterversicherungsrate hat es sich als das gewöhnliche Verfahren eingebürgert, die endliche Entscheidung derjenigen selteneren Fälle zu verschieben, in welchen die Art der vorhandenen Beschädigung unsicher war, oder der künftige Verlauf des Falles sich nicht berechnen liess, und dem Beschädigten den zur Zeit vorhandenen Verhältnissen gemäss einen vorläufigen, mässigen Ersatz zu gewähren. Eine Reihe von derartigen unentschiedenen Fällen (30 an Zahl) ist im Jahre 1902—03 abgemacht worden, und Verf. giebt für dieselben ausführliche Rechenschaft. Besonders ausführlich bespricht er 17 unter denselben vorkommende Fälle von traumatischer Neurose. 9 Fälle seien als Neurasthenie, 2 als Hystero-Neurasthenie, 5 als Hysterie und 1 als Hypochondrie zu bezeichnen. In einem Falle von Neurasthenie war der Verlauf unbekannt. 9 Fälle (4 von Neurasthenie, 2 von Hystero-Neurasthenie und 3 von Hysterie) waren zwischen der 1sten und 2ten Entscheidung geheilt, oder doch so bedeutend gebessert, dass die betreffenden arbeitsfähig geworden waren; 7 Fälle (4 von Neurasthenie, 2 von Hysterie und 1 von Hypochondrie) waren gar nicht gebessert, oder es stellte sich jedenfalls keine Arbeitsfähigkeit ein. Die zwischen der 1sten und 2ten Entscheidung vergangene

Zeit war durchschnittlich für die geheilten 25,5 Monate, für die nicht geheilten 1 1/2 Jahr. *Christian Geill.*

8. S. MEYER (D.): **Attester i Henhold til Lov om Arbejde i Fabrikker etc. af 11/4 01 (Lærlingeattester).** Bescheinigungen, die mit Bezug auf das Gesetz über Arbeit in Fabriken etc. vom 11/4 01 abzugeben sind. Bescheinigungen für Lehrlinge.) Ugeskr. f. Læger 1903. S. 1129.

Anleitende Mitteilungen über erwähnte Bescheinigungen, deren Formular das Ministerium des Inneren durch den Erlass vom 5/11 03 festgesetzt hat. Laut des Letzteren soll nunmehr eine genaue Untersuchung derjenigen Kinder und jungen Leute, die noch nicht 18 Jahre alt sind und in einer Fabrik angestellt werden sollen, unternommen werden, u. a. müssen die Höhe, das Brustmass und das Gewicht des Betreffenden angegeben werden. Die Kosten (4 Kr.) sind vom Arbeitsgeber zu tragen.

Erik E. Faber.

9. E. A. TSCHERNING (D.): **Om Alkohol og Ulykkeforsikring.** (Über den Alkohol und die Unfallversicherung.) Bibl. f. Læger 1903. S. 522.

Verf. erörtert, indem er auf die Entscheidung des Arbeiterversicherungsrates hinweist, die Frage über das Verhältnis des Alkohols zur Unfallsversicherung. In denjenigen Ländern, wo das Versicherungswesen nicht vom Staate geregelt ist, werde die Frage durch ein schiedsrichterliches Urteil oder vor Gericht erledigt. Wo die Arbeitsversicherung durch den Staat geregelt ist, sei gewöhnlich gesetzlich eine bestimmte Behörde gegründet, welche ohne Beihülfe des Gerichts die Sache abmache. Hier in Dänemark werde dieselbe von dem Arbeiterversicherungsrate abgemacht. — Der Alkoholismus könne auf zweierlei Weise auf die durch Unfälle verursachten Ersatzforderungen und Ersatzverpflichtungen einwirken. Entweder könne der Unfall den Betreffenden, während er unter dem Einfluss des Alkohols war, treffen, oder aber die durch den Unfall verursachte Läsion könne Komplikationen erhalten, weil der Betreffende dem Alkoholmissbrauche ergeben sei, so dass der Fall einen von dem gewöhnlichen und natürlichen abweichenden Verlauf nehme. Das Gesetz enthalte nichts darüber, dass der Verunglückte seines Ersatzes verlustig gehen müsse, weil er beim Unfalle betrunken sei, und es würde auch im vorliegenden Falle schwierig nachzuweisen sein, dass der Betreffende so betrunken gewesen, dass dieser Umstand die Gefahr vor einem Unfall vergrössert habe. Wenn der Unfall den Tod verursache, würde man leider dessen, wenn man keinen Ersatz gewährte, die nicht schuldigen Hinterlassenen leiden lassen. In Ländern, wo die Versicherung nicht vom Staate geregelt ist, würde die Sache gewöhnlich zum Nachteil für den Betrunkenen entschieden werden. Wenn ein chronischer Alkoholismus bestehe, und die durch einen Unfall verursachte Läsion dadurch kompliziert werde, dann werde die Komplikation in der Regel die Ersatzforderung des Verunglückten nicht verringern. Wenn z. B. nach einer Läsion ein Anfall von Delirium tremens eintrete, müsse man doch sagen, dass der Unfall Schuld an demselben sei, indem der Beschädigte

ohne die Läsion kaum zu der betreffenden Zeit an Delirium tr. erkrankt wäre. Der Deliriumanfall dürfe doch nicht zu lange nach der Läsion eintreten, denn die Möglichkeit sei auch vorhanden, dass der Beschädigte, während er wegen der Arbeitsunfähigkeit müssig sei, sich dem Trunke ergeben habe, und dann zu einer Zeit an Delirium erkranke, als seine Läsion schon bedeutend gebessert sei. Der Fall könne auch eintreten, dass während der Arbeitsunfähigkeit nach einer Läsion solche Krankheiten beim Betreffenden nachgewiesen würden, die auf einem Alkoholmissbrauche beruhten, allein mit dem Unfalle nichts zu tun hätten und deshalb keine Ersatzforderung berechtigten.

Christian Geill.

10. **Nicolaus Stenos Foredrag om Hjærnens Anatomi** i Oversættelse ved V. MAAR, med Noter og 11 Figurer (D.). (Nicolai Stenonis Vortrag über die Anatomie des Gehirns von V. MAAR übersetzt, mit Erläuterungen und 11 Figuren.) Kopenh. 1903. Gyldendal.

Eine Übersetzung nach dem Abdrucke dieses Vortrages in der »Exposition anatomique» von J. B. WINSLÖV und unter sorgfältigem Vergleiche mit dem in der grossen königlichen Bibliotek zu Kopenhagen befindlichen Exemplar der Originalausgabe unternommen.

Jul. Petersen.

11. THAL JANTZEN (D.): **Hvem har Æren af först at have påvist de Bartholinske Glandler hos Mennesket?** (Wem gebührt die Ehre, zuerst die Bartholinischen Drüsen beim Menschen nachgewiesen zu haben?) Hosp. Tid. 1903. S. 1284.

Diese Frage wird mit Rücksicht auf den in dieser Beziehung zweifelhaften Vorrang Caspar Bartholins gestellt, indem auf eine Mitteilung in »Mantissa anatomica» von JOHANNES RHODIUS und von dieser wieder auf einen Bericht von FRANCESCO PLAZZONI in seinem Werke »De partibus generationis» hingewiesen wird.

Jul. Petersen.

12. E. DAM (D.): **Odense Löve-Apoteks Historie 1549—1903.** (Die Geschichte der Löwen-Apoteke in Odense 1549—1903. Kopenhagen 1903.

Ein ansehnliches und schön ausgestattetes Werk, das eine interessante Darstellung der Geschichte einer der ältesten Apoteken Dänemarks während ca. 350 Jahre giebt; es ist zum Andenken an die Tätigkeit des Apotekers ERNST GUSTAV LOTZE, 1853—1903, von dessen Ehefrau herausgegeben. *Jul. Petersen.*

13. **Den medicinske Doktorgrad** (D.). (Die medizinische Habilitationsprobe.) Redaktionsartikel. Ugeskr. f. Læger 1903. S. 1036.

Dieser Artikel ist durch das Eintreten des seltenen Falles veranlasst, dass ein Doktorand, dessen Dissertation öffentlich verteidigt worden war, nicht promoviert wurde, eine Sache, die sowohl unter den Ärzten als auch unter den Laien grosses Aufsehen erregt hat. Obgleich die med. Fakultät dadurch, dass sie in den späteren Jahren in vereinzelten Fällen den Doktoranden der mündlichen Verteidigung der Dissertation enthoben hat, der allgemeinen Anschauung, dass die

Disputation ausschliesslich eine schriftliche Probe sei, eine Art offizielle Bestätigung mitgeteilt hat, wird in diesem Artikel behauptet, dass die Fakultät den bestehenden Gesetzen und Bestimmungen gemäss gehandelt habe, wenn dieselbe die Verteidigung als unzulänglich betrachtet, und deswegen den Doktoranden nicht hat promovieren wollen.

Im Gegensatz zu verschiedenen Erörterungen in den Zeitungen, welche die mündliche Verteidigung wegfallen zu lassen anraten, schlägt dieser Artikel vor, dass man dieselbe lieber erweitern und den Doktoranden einige Probevorlesungen abhalten lassen solle, wie dies in Norwegen üblich ist, indem die Doktorwürde bekanntlich dem Inhaber das »Jus docendi» verleiht. *Erik E. Faber.*

14. J. LUNDDAHL (D.): **Hvad kan der göres for at skaffe Embedslægerne en bedre Uddannelse?** (Was lässt sich tun um den ärztlichen Beamten eine bessere Ausbildung zu verschaffen?) Ugeskr. f. Læger 1903. S. 1009.

Der einleitende Vortrag einer in der letzten Versammlung der Distriktsärzte abgehaltenen Diskussion. Da keine Aussicht vorhanden zu sein scheint in nächster Zeit die Einführung einer wirklich sorgfältigen Ausbildung in gerichtlicher Medizin und Hygiene für angehende ärztliche Beamte zu erzielen, und da eine solche — mit abschliessendem »Fysikatsexamen» — jedenfalls nicht den jetzigen Beamten zu gute kommen würde, äussert sich Stadtarzt L. dafür, dass man sich an die Regierung wenden solle, um, wenn möglich, die Einführung kurzwieriger Kursen für ärztliche Beamte zu erzielen, wie dies 1895 von Prof. SALOMONSEN im Vorschlag gebracht war. L. meint, dass der Kursus 6 Wochen dauern und folgendes umfassen soll: 1) Ein systematisches Einüben der Hauptpunkte der gerichtlichen Medizin (Untersuchungen an Lebenden, Demonstrationen von Präparaten, Teilnehmung an gerichtlichen Sektionen, Sektionsübungen; 2) Vorträge und Demonstrationen über criminale Antropologie und gerichtliche Psykiatrie; 3) Einübung der Medizinalstatistik; 4) Kursen der Bakteriologie und Bakterioskopie und 5) Demonstrationen und Vorträge über Hygiene, besonders praktische, technische Hygiene. Dagegen meint LUNDDAHL, im Gegensatz zu Prof. SALOMONSEN, dass ein Kursus der ärztlichen Gesetzgebung unnötig sei. Nach der Überzeugung L's würde ein solcher Kursus zu grossem Nutzen gereichen, da die amtlich angestellten Ärzte die genügenden Voraussetzungen besässen sich eine solche Belehrung anzueignen. *Christian Geill.*

15. **Allmänna svenska Läkartidningen.** (Die allgemeine schwedische Ärztezeitung). Stockholm. (Probeheft). 9. Dezember 1903. 32 sid. 8:o.

Diese neue Zeitschrift erscheint wöchentlich in Heften vonetwa 1 Druckbogen und stellt ein Organ des allgemeinen schwedischen Ärztevereins dar. Die wichtigste Aufgabe der Zeitschrift liegt darin,dasssie die sozialen, wissenschaftlichen und ökonomischen Interessen der Ärzte, ihre Stellung zum Publikum und gegenseitig behandeln soll. Wissenschaftliche Originalartikeln geringer Umfassung, Referate und Übersichte werden je nach dem Bedarf des praktischen Arztes mitgeteilt.

Offizielle Notizen, Verfassungen, Ereignisse aus den medizinischen Hochschulen etc. erscheinen schnell. Fragen über Lebensversicherung, Alkohol, Prostitution, Schulehygiene, Schutzgesetzgebung etc. werden diskutiert. Preis pro Jahr 10 Kronen. *C. G. Santesson.*

16. **Den kollegiale Vedtægt** (D.). (Die kollegialen Bestimmungen.) Korrespondenz. Ugeskr. f. Læger 1903. S. 1094, 1118, 1160, 1212, 1217.

Korrespondenz anlässlich einer in der Versammlung der Ärzte in Aarhus erwählten Kommission zur Umarbeitung der »kollegialen Bestimmungen». Die Diskussion betrifft insbesondere den Übelstand, dass die Ärzte auf verschiedene Art und Weise solche Patienten behandeln, die sie selbst weder gesehen noch untersucht haben.

Erik E. Faber.

17. S. MEYER (D.): **Læger, Tandlæger, Tandteknikere.** (Ärzte, Zahnärzte, Zahntechniker.) Ugeskr. f. Læger 1903. S. 1177.

Dieser Artikel ist erschienen, weil von Seiten der Zahnärzte behauptet wird, dass nicht selten ein unangenehmes und für die Ärzte unpassendes Verhältnis zwischen Ärzte und Zahntechniker bestehe. Diese Behauptung wird als unbegründet und völlig unerwiesen bezeichnet. Der Artikel bespricht übrigens das Verhältnis der Ärzte und Zahnärzte, und die Ausbildung letzterer, und Verf. betrachtet es als das Wünschenswerteste, dass die Zahnärzte die allgemeine ärztliche Ausbildung erhielten, so dass die Zahnärztliche Tätigkeit, wie dies in Oesterreich der Fall ist, eine Spezialität innerhalb der ärztlichen Wissenschaft würde. *Erik E. Faber.*

18. MARIE HOLST (D.): **Lægeforhold i Indien.** (Ärztliche Verhältnisse in Ostindien.) Verhandlungen der mediz. Gesellschaft. Hosp. Tid. S. 1196.

Fräulein HOLST, die als englische Arztmissionärin in Indien lebt, berichtet in ihrem Vortrag über die Verhältnisse, unter denen sie arbeitet, über die Schwierigkeiten, welche das Klima, die schwierige Beförderung, die Unwissenheit der Bevölkerung u. a. dgl. der Arbeit der Ärzte bereiten. Frl. H. teilt verschiedene Aufschlüsse über ihre Tätigkeit und einzelne kurze Krankengeschichten mit.

Erik E. Faber.

19 ANTON HOLMBERG (S.): **De kvinliga läkarnes kompetens till läkaretjänst.** (Die Kompetenz der weiblichen Ärzte für den ärztlichen Dienst.) Hygiea 1903, del II, sid. 654—657

Durch den königlichen Erlass vom 6. Nov. 1903 ist diese Frage entschieden. (Die Petition der weiblichen Ärzte und das Gutachten der Medizinalbehörde sind hier erwähnt worden 1901 Abt. II N:r 17 Seite 38—39.) Der Beschluss der Regierung stimmt nahe überein mit dem der Petition günstigen Gutachten der Behörde. Die Regierung hat doch gegen den Vorschlag der Behörde für die Bekleidung des Amtes eines Stadt- oder Distriktarztes *keine* Beschränkung gemacht, ob das Amt mit der Verpflichtung für den Inhaber verknüpft ist Mitglied einer Sanitätsbehörde zu sein und rechtsmedizinische Un-

tersuchungen an lebenden Personen vorzunehmen. Dagegen verweigert die Regierung dem weiblichen Arzte das Amt eines Eisenbahnarztes zu bekleiden. Tritt der weibliche Arzt in den Ehestand, so wird dies als Ausscheiden aus dem Amte angesehen.

Gustaf Sundberg.

20. ANTON HOLMBERG (S.): **De nya resestipendierna.** (Die neuen Reisestipendien.) Hygiea 1903, del II, sid. 541—543.

Nachdem der Vorstand des Schwedischen provinzialärztlichen Vereins 1901 der Medizinalbehörde vorgeschlagen einen staatlichen Anschlag zu Reisestipendien für Provinzialärzte (aller Art) und Stadtärzte auszuwirken, wurde die Medizinalbehörde in der Sache bei der Regierung vorstellig. Die zuvor vorhandenen Stipendien, eines auf 2,000 und eines auf 1,500 Kronen, mit der Forderung auf respektive 6 und 4 monatlichen Aufenthalt im Auslande wären ja weniger passend für ältere Ärzte. Für Krankenhausärzte waren 1895 drei Stipendien von je höchstens 500 Kronen mit einmonatlicher Reisezeit bewilligt worden.

Auf die Proposition der Regierung bewilligte nun der Reichstag 2,500 Kronen jährlich zu fünf Stipendien für 1ste Provinzial-, Provinzial-, Extra- und stellvertretende Provinzialärzte und Stadtärzte und die Medizinalbehörde wurde aufgefordert nähere Vorschläge über die Bestimmungen für die Stipendien einzugeben. Gesuche, gerichtet an die Regierung und den Reiseplan für in- oder ausländische Studien angehend, werden bei der Medizinalbehörde eingereicht, die diejenigen vorschlagen soll, die als am meisten verdient angesehen werden können. Die Reise soll während des Jahres vollführt werden, welches das Stipendium bezweckt und mindestens einen Monat dauern. Das Stipendium beträgt höchstens 500 Kronen, wovon die Hälfte beim Antritt der Reise und der Rest wenn die Reise in gutgeheissener Weise beendigt und ein Reisebericht bei der Behörde eingegeben worden ist, abgehoben wird. Diese Stipendien wurden das 1ste Mal zum Gesuch im Oktober 1903 angezeigt. *Gustaf Sundberg.*

21. **Offizielle Notizen** (schwedisch):

Kungl. Maj:ts nådiga kungörelser:

1) angående åtgärder mot tuberkulos i jufret hos nötkreatur, af den 1 maj 1903. Svensk förf:ssamling 1903, n:o 71, sid. 1—6.

2) angående ändrad lydelse af 25 §, mom. 3 i nådiga kungörelsen angående hvad iakttagas bör till förekommande och hämmande af smittosamma sjukdomar bland husdjuren den 9 december 1898; af den 1 maj 1903. Sv. förf:ssaml. 1903, n:o 71, sid. 7—8.

3) angående tillsättning af militärläkartjänster vid armén; af den 24 juli 1903. Sv. förf:ssaml. 1903, n:o 80, sid. 1—4.

4) angående kompetens för kvinnliga läkare att innehafva vissa läkarbefattningar, af den 6 november 1903. Sv. förf:ssaml. 1903, n:o 114, sid. 1—2.

5) angående villkoren för erhållande af understöd vid bemödanden till förekommande och hämmande af tuberkulos inom mindre ladugårdsbesättningar; af den 20 november 1903. Sv. förf:ssaml. 1903, n:o 123, sid. 3—4.

6) angående ändrad lydelse af § 3 och 4 i förnyade nådiga reglementet för militärläkarekursen vid allmänna garnisonssjukhuset i Stockholm den 5 mars 1897; af den 24 juli 1903. Sv. förf:ssaml. 1903, Bihanget n:o 71, sid. 1.

Kungl. Maj:ts nådiga skrifvelser:

till Medicinalstyrelsen angående behörighet för medicine kandidat, som af vederbörande myndighet förordnats till underläkare eller amanuens vid vissa sjukvårdsinrättningar, att från apotek förskrifva häftigt verkande och giftiga läkemedel; af den 10 september 1903. Sv. förf:ssaml. 1903, n:o 97, sid. 1—2;

till Medicinalstyrelsen angående bestämmelser i fråga om resestipendier för provinsial- och stadsläkare; af den 10 september 1903. Sv. förf:ssaml. 1903, n:o 97, sid. 3—4.

Genom *Kungl. Maj:ts nådiga reglemente*

för lasarettsläkarnes pensionskassa; af den 13 november 1903. Sv. förf:ssaml. 1903, n:o 117, sid. 1—11;

och *Kungl. Maj:ts nådiga kungörelse*

angående rätt till pension för vissa lasarettsläkare, som icke äro delägare i lasarettsläkarnes pensionskassa; af den 13 november 1903 — Sv. förf:ssaml. 1903, n:o 117, sid. 12—13 — äro ändtligen lasarettsläkarne tillförsäkrade pension.

Kungl. Medicinalstyrelsens cirkulär

till läkare angående användningen af Kochs medel mot tuberkulos hos människor; af den 15 juli 1903. Sv. förf:ssaml. 1903, Bihanget n:o 64, sid. 1.

Kungl. Medicinalstyrelsens kungörelser:

med råd och anvisningar för igenkännande af jufvertuberkulos hos nötkreatur samt med föreskrifter rörande insändande af undersökningsprof m. m. från djur, behäftade med denna sjukdom; af den 11 december 1903. Sv. förf:ssaml. 1903, Bih. n:o 100, sid. 1—5;

angående ändringar i gällande medicinaltaxa; af den 23 december 1903. Sv. förf:ssaml. 1903. Bih. n:o 103, sid. 1—10.

Kungl. Maj:ts och Rikets kommerskollegii kungörelser

angående förklarande af vissa främmande orter smittade eller fria från vissa smittosamma sjukdomar äro utfärdade:

den 5 maj	1903,	återfinnes	i	Bih.	till	Sv.	författn.-saml.	n:o 35,	sid. 1.
den 19 maj	1903,	»	»	»	»	»	»	n:o 46,	sid. 1,
den 19 maj	1903,	»	»	»	»	»	»	n:o 46,	sid. 2,
den 20 juni	1903,	»	»	»	»		»	n:o 55,	sid. 2,
den 6 juli	1903,	»	»	»	»		»	n:o 59,	sid. 1 och 2,
den 21 juli	1903,	»	»	»	»	»	»	n:o 62,	sid. 3,
den 24 juli	1903,	»	»	»	»	»	»	n:o 63,	sid. 3,
den 2 november	1903,	»	»	»	»	»	»	n:o 89,	sid. 2,
den 14 november	1903,	»	»	»	»	»	»	n:o 94,	sid. 1,
den 31 december	1903,	»	»	»	»	»	»	n:o 106,	sid. 3.

Kungl. Maj:ts och Rikets kommerskollegii kungörelser

angående smittosamma husdjurssjukdomar äro utfärdade:

den 29 april	1903,	återfinnes	i	Bih.	till	Sv.	författn.-saml.	n:o 34,	sid. 1,
den 6 juni	1903,	»	»	»	»	»	»	n:o 50,	sid. 1—2,
den 20 juni	1903,	»	»	»	»	»	»	n:o 55,	sid. 1,
den 6 juli	1903,	»	»	»	»	»	»	n:o 59,	sid. 1,
den 10 augusti	1903,	»	»	»	»	»	»	n:o 70,	sid. 1—2,
den 25 augusti	1903,	»	»	»	»	»	»	n:o 74,	sid. 1,
den 10 september	1903,	»	»	»	»	»	»	n:o 79,	sid. 4,
den 3 oktober	1903,	»	»	»	»	»	»	n:o 83,	sid. 1—2,
den 2 november	1903,	»	»	»	»	»	»	n:o 89,	sid. 1,
den 4 december	1903,	»	»	»	»	»	»	n:o 96,	sid. 1 och 2
den 31 december	1903,	»	»	»	»	»	»	n:o 106,	sid. 1—2.

Gustaf Sundberg.

Anzeigen:

DETHLEFSEN og S. MEYER (D.): **Livsforsikringsanstalterne og Lägerne.** (Die Lebensversicherungsgesellschaften und die Ärzte.) Ugeskr. f. Läger 1903, s. 1047 og 1053.

ANDERSEN (D.): **Spörgsmål til Forsikringsudvalget.** (Fragen an den Versicherungsausschuss). Ibid. s. 1096. [Diskussion und Kritik einer für die Ärzte nachteilige Übereinkunft zwischen den Lebensversicherungsgesellschaften und dem allgem. Verein dänischer Ärzte.]

P. HEIBERG (D.): **Lägernes skattepligtige Indtägt.** (Die steuerpflichtigen Einnahmen der Ärzte; das Recht gewisse Betriebskosten abzuziehen.) Ugeskr. f. Läger, 1903, s. 669.

Professor Niels R. Finsen (D.). (Glückwunsch anlässlich der Erteilung des Nobel-Preises.) Redaktionsartikel. Ugeskr. f. Läger 1903, s. 201.

JUL. WIBERG (D.): **Hippokrates og den hippokratiske Patologi og Terapi i de akute Sygdomme.** (Hippokrates und die hippokratische Pathologie und Therapie der akuten Krankheiten. Referat aus den Hauptwerken Hippokratis.) Bibliothek f. Läger, 1903, s. 357.

A. LÜBBERS (D.): **De oldenborgske Kongers og deres närmeste Families Sygdomme och Död.** (Krankheiten und Tod der oldenburgischen Könige und ihrer nächsten Verwandten: Christian V, Gemahlin und Kinder). Ugeskr. f. Läger 1903, s. 1081 og 1105.

R. WAWRINSKY (D.): **August Almén †.** Erinnerungsworte. Allm. sv. Läkartidng, bd. 1, 1904, s. 8—10.

HJ. ÖHRVALL (S.): **Några tankar om medicinen och den moderna utvecklingen.** (Einige Gedanken über das Verhalten der Medizin zur modernen Entwickelung.) Ibid., s. 1—8.

J. E. BERGWALL (S.): **Tidskriften Eira, dess uppkomst och verksamhet.** (Die Zeitschrift Eira, ihre Entstehung und Wirksamkeit.) Ibid., s. 24—31.

KRUUSE (D.): **Åbent Brev til Hr. Läge Wiuff-Petersen.** (Offenes Schreiben an Herrn W.-P., prakt. Arzt. Ironische Anerkennung wegen einer populären Broschüre, worin W.-P. für zwei Sorten Mineralwässer Reklame macht.)

Während der letzten Monate sind folgende Arbeiten der Redaktion zugesandt worden:

H. JACOBÆUS og AAGE KIÆR: *Haandbog for Sygeplejersker.* Gyldendalske Boghandel, Nordisk Forlag. Köbenhavn og Kristiania 1904, 297 sid. 8:o med 82 Bilder i Texten.

NIELS R. FINSEN: *Meddelelser fra Finsens medicinske Lysinstitut, VII.* Köbenhavn 1903, 136 sid. 8:o.

S. MONRAD: *Pædiatriske Forelæsninger og Studier.* Anden Række. Det Schubotcske Forlag. Köbenhavn 1903, 124 sid. 8:o.

Maanedsskrift for Sundhedspleje, redigeret af A. BJERRE, POUL HERTZ, J. MEYER og N. P. SCHIERBECK. Köbenhavn. 1ste Heft, Januar 1904.

G. HEINRICIUS: *Barnbördshusets och gynäkologiska Klinikens i Helsingfors verksamhet 11/8 1878—11/8 1903.* Helsingfors 1903, 77 sid. 8:o med talrika porträtt och bilder.

MAX BUCH: *Enteralgie und Kolik.* I. Über Mesogastralgie, zur Klarstellung des Begriffes Enteralgie. Arch. für Verdauungskrankheiten, Bd. IX, 1903, S. 395—427. Mit zahlreichen Diagrammen an 4 Tafeln.

LYDER BORTHEN: *Die Blindenverhältnisse bei der Lepra.* Klinische Studien. Von dem Akademischen Senat der Kgl. Norweg. Frederiks Universität als Programm für erstes und zweites Semester 1902 veröffentlicht. In Kommission bei H. Aschehoug & C:o. Kristi-

ania 1902. 80 S. Text, gross. Oktav, mit XXXVII Doppeltafeln (74 schönen photographischen Abbildungen).

Beretning om Sundhedstilstanden og Medicinalforholdene i Norge 1900, udgiven af Direktören for det civile Medicinalväsen. Norges officielle Statistik. 4de Række, Nr. 55. H. Aschehoug & C:o. Kristiania 1902. 320 sid. Text, 139 sid. Tabellbilag og 3 Karter.

Oversigt over Sindsygeasylernes Virksomhed i Norge, udgiven af Medicinaldirektören. Norges officielle Statistik, Fjerde Række, Nr. 29, 1900, Kristiania 1902; Nr. 58, 1901, trycket 1903; Nr. 74, 1902, trycket 1903.

Beretning om de Spedalske i Norge i Femaaret 1896—1900. (Rapport sur les lépreux en Norvège pour les années de 1896 à 1900.) Norges officielle Statistik, Fjerde Række, N:r 36. 114 sid. 8:o.

T. BRUNNBERG: *Kuranstalten »Sans souci»*, Uppsala. Redogörelse till Kungl. Medicinalstyrelsen för år 1903. Uppsala 1904, 35 sid. 8:o.

Transactions of the Association of American Physicians. Eighteenth Session, May 12—14, 1903. Vol. XVIII. Philadelphia 1903, 716 pages 8:o with several figures.

New York State Hospital, third annual report. 1903. Albany 1904, 26 pag. 8:o with several figures.

Korrektion.

In N:r 17, S. 59, unterste Reihe sind nach »K-Portion vom 2/2» die Worte »der Mittagsharn» hinzuzufügen.

Stockholm 1904. Kungl. Boktryckeriet.

Über die Addison'sche Krankheit in Schweden[1]).

Von

E. O. HULTGREN.

(Forts. u. Schluss.)

Der vom Akademischen Krankenhaus zu Uppsala 1902 an das Medicinalamt einberichtete Fall von Addison'scher Krankheit betraf einen 57-jährigen Arbeiter C. P. C—n, der während der Zeit 6/5—31/5 unter der Diagnose: *Nephrit. chron. interstit.* (genuine Schrumpfniere) + *Morbus Addisonii* (?) im Krankenhaus gepflegt wurde.

Der Kranke hatte als Kind Scharlach und Malaria durchgemacht. Er fing im März 1902 an über Kopfweh, Husten, Kurzatmen und Rückenschmerzen zu klagen. Einige Wochen später traten Oedems im Gesicht, an den Armen und Beinen auf und gleichzeitig wurde die Haut braunpigmentiert. Während des Aufenthaltes im Krankenhaus war er etwas von Schwindel belästigt; fühlte sich aber sonst wohl. Die objektiven Symptome waren hauptsächlich folgende:

An den Knöcheln leichte Oedems. Schleimhäute blass. Die Hautfarbe, besonders im Gesicht und am Rumpf, gelbbraun bis schmutzigbraun. Das Herz vergrössert. Herzspitzenstoss im 5. Intercostalraum, 2—3 Cm. ausserhalb der linken Mamillarlinie. Der 1. Herzton unrein, der 2. Ton verstärkt. Harn klar, blass, sp. Gewicht 1,008, enthält weder Eiweiss noch Zucker. Kein Sediment. Harnmenge 3,500 —4,600. Körpertemperatur 36,2—37,8°.

Rote Blutkörperchen 2,380,000, von normaler Form;
weisse » 9,000.
Hämoglobin 50.

Der Augengrund stark pigmentiert.

Der Zustand besserte sich: Oedems und Schwindel verschwanden; die Braunpigmentierung blieb dagegen unverändert bestehen.

[1]) Der Redaktion im Juni 1904 zugegangen.

Nicht selten hat man bei Schrumpfnierenkranken Gelegenheit eine fahle Hautfarbe zu beobachten.

Die im vorliegenden Falle vorhandene — wie es scheint — ziemlich ausgesprochene gelbbraune Hautverfärbung dürfte wohl auch mit der Grundkrankheit (Schrumpfniere — vielleicht mit einer beginnenden sekundären Amyloiderkrankung —) in Zusammenhang gesetzt werden können. Bei der genuinen Schrumpfniere pflegt der Hämoglobingehalt des Blutes nicht wesentlich verändert zu sein. Im Verlaufe der Krankheit kann sich indes eine Anämie ausbilden, welche ihrerseits zu einer abnormen Hautpigmentierung Anlass geben kann.

Die in dem eben angeführten Falle erwähnte Hautverfärbung scheint mir daher auch ohne Annahme einer Addison'schen Krankheit völlig erklärlich zu sein.

Fall 57. ARNOLD JOSEFSON: Sällsyntare sjukdomsfall (Seltenere Krankheitsfälle). Hygiea 1903.

C. J. L., 42 Jahr, Arbeiter, aufgen. ins Krankenhaus Sabbatsberg den $^{17}/_{6}$ und dort gest. den $^{24}/_{6}$ 1902. Journ. Nr. 1103. — Diagnose: *Morbus Addisonii.*

Keine Heredität für Tuberkulose. Vor 15 Jahren lag Pat. im Krankenhaus wegen »Luftröhrenkatarrh». Während der letzten Jahre hat er zeitweise gehustet, bisweilen blutgestreiften Schleim ausgeworfen, aber keine grössere Menge Blut. *Vor 4—5 Jahren* begann er sich *kränklich* und *matt* zu fühlen und merkte, dass die *Haut an den Handrücken brauner wurde,* am intensivsten im Sommer, wo er seine Arbeit bei Sonnenschein verrichtete. Im Herbst 1900 besuchte Pat. die Poliklinik im Krankenhaus Sabbatsberg wegen Gelbsucht, welche einige Monate anhielt. 1901 wurde er fast 3 Wochen unter der Diagnose Bronchitis subacuta im Krankenhaus gepflegt. Die Haut im Gesicht, am Hals und an den Händen war damals dunkel pigmentiert. Seitdem haben Müdigkeit und Mattigkeit stets zugenommen, und Pat. kam am $^{17}/_{6}$ 1902 unter der Diagnose Icterus wieder nach Sabbatsberg.

Eine kürzere Zeit vor der Aufnahme ins Krankenhaus hatte er *Schmerzen in der Magengrube* und im *Kreuz* gehabt.

Status $^{17}/_{6}$ *1902.* Ziemlich kräftiger Körperbau; abgemagert. Äusserst *kraftlos* und *deprimiert. Schlechter Appetit.* Temperatur afebril. Die *Haut an den Handrücken stark pigmentiert,* weniger am Halse, im Gesicht, an den Knieen sowie an den Unterschenkeln, wieder deutlicher an den Fussrücken. *Schwach braunpigmentierte Flecke an Lippen und Zahnfleisch.* Seitens des Herzens, der Lungen, der Digestions- und Harnorgane wie des Augengrundes nichts zu bemerken. Harnmenge 450—1375 Ccm. Blut: Hämoglobin (nach FLEISCHL) 115; rote Blutkörperchen 7,162,000, zeigen keine Formveränderungen. Die Mehrzahl der Leukocyten waren kleinere mononucleäre und grössere eosinophile (!).

$^{21}/_{6}$. Der nach einer Probemahlzeit heraufgeholte Mageninhalt gibt negative Reaktion auf HCl. Lā und Pepsin. Totalacidität = 6.

Pat. klagt, dass die Beine *schlafen*. Keine Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe lebhaft.

$^{24}/_{6}$. Während der Nacht ein Anfall von ausgesprochener Schwäche in Armen und Beinen. *Erbrechen. Zunehmende Kraftlosigkeit; starb ruhig.*

Behandlung: Arsenik.

Die Obduktion (von A. JOSEFSON) am $^{26}/_{6}$ 1902 ergab hauptsächlich Folgendes: Braunfärbung von Haut und Lippen. Kaum mm.-dicke Bindegewebsverdickungen auf den Lungenspitzen; keine Tuberkulose der Lungen. Myokardium braunpigmentiert.

Follikel im Dünn- und Dickdarm stark geschwollen; Peyer'sche Plaques ziemlich stark geschwollen und grauschwarz pigmentiert.

Die *Nebennieren* enthalten käsige und teilweise kalkverwandelte Herde in ein schwielig fibröses Gewebe eingebettet.

Keine Tuberkulose in den Mesenterialdrüsen.

Fall 58. Als Assistenzarzt im Krankenhaus Sabbatsberg beobachtete A. JOSEFSON 1902 einen Fall von Leukämie, bei welchem wegen einer sich schnell entwickelnden, sehr ausgesprochenen Braunpigmentierung der Haut ausserdem die Diagnose *Morbus Addisonii* gestellt wurde.

Von dem Falle hat mir Dr. JOSEFSON folgende Krankengeschichte mitgeteilt:

K. A. K., 54 Jahre alt, Bahnwärter; wurde am $^{18}/_{10}$ ins Krankenhaus Sabbatsberg aufgenommen; am $^{15}/_{12}$ 1902 daselbst gestorben.

Pat., welcher die letzten 28 Jahre als Bahnwärter Dienst getan hat, ist zufolge seines häufigen Aufenthaltes im Freien leicht sonnenverbrannt und dabei »leichter als andere Arbeiter braun geworden». Er hat laut Angabe vor 20 Jahren das Wechselfieber gehabt; Syphilis und Alkoholmissbrauch werden verneint. Seine gegenwärtige Krankheit datiert Pat. von August 1902, wo er aus unbekanntem Grunde anfing sich müde und matt sowie häufig schläfrig zu fühlen. Bisweilen wurde er von »rheumatischen» Schmerzen in den Knieen und im Kreuz belästigt. Der Appetit nahm ab, und es trat deutliche Abmagerung ein. Die Unterschenkel und Füsse waren bisweilen ein wenig geschwollen. Die Müdigkeit, Mattigkeit und Schlaflust nahmen von Tag zu Tage zu. Anfang September 1902 bemerkte Pat. zum ersten Male einen ungefähr nussgrossen Knoten unter dem linken Kieferwinkel. Derselbe nahm schnell und ohne Schmerzen zu, und am 9. September suchte Pat. in der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Sabbatsberg Hilfe. Das dort geführte Journal enthält: »Unter dem hinteren Teil des linken Kieferrandes eine ungefähr walnussgrosse, unempfindliche und gut begrenzte Geschwulst; kein Oedem in der Umgebung. Seitens der Zähne, des Mundes und Schlundes nichts zu bemerken. Nach 2 Tagen nahm die Geschwulst bedeutend zu und wurde auf Druck empfindlich. Ödem im umgebenden Gewebe und in der Uvula. Incision gab unbedeutend Eiter; in der Tiefe war eine runde Ge-

schwulst zu fühlen (Drüsen im Submaxillarisraum). Harn eiweissfrei. Temperatur 38,8—38—37,5°. Pat. wurde fast geheilt entlassen.» Er zeigte zu dieser Zeit eine frappante Braunpigmentierung der Haut, die Dr. JOSEFSON Veranlassung gab, den Kranken eine Zeit lang unter poliklinischer Beobachtung zu behalten. Bei der am $^{29}/_{9}$ 1902 vorgenommenen Blutuntersuchung fand Dr. J—n 47 % Hämoglobin, 3,290,000 rote Blutkörperchen und 1 weisses auf 37 rote. Da die Kräfte des Patienten trotz Arsenikbehandlung fortfahrend abnahmen, wurde er am $^{18}/_{10}$ 1902 in die medizinische Abteilung des Krankenhauses Sabbatsberg aufgenommen.

Stat. praes. $^{18}/_{10}$ *1902 und folgende Tage.*

Kräftiger Körperbau. Fettpolster und Muskulatur gut entwickelt. Pat. fühlt sich ausserordentlich kraftlos und schläft viel. Keine Schmerzen, aber intensives Jucken am ganzen Körper. Appetit recht gut; Stuhlgang ohne Anmerkung. Harn frei von Alb. und reduzierender Substanz. Temperatur afebril. Die allgemeine Hautfarbe hat einen schwachen Stich ins Braune. Der Hals ist etwas dunkler, und in den Achselhöhlen und am Scrotum ist die Haut stark braungefärbt. An der Glans penis 7—8 braunschwarze Flecke, welche Pat. wenigstens seit mehreren Jahren beobachtet hat. In der Planta pedis und Vola manus hat die Haut normale Farbe. Die grauweissen Nägel stechen von der braunen Hautfarbe scharf ab. Hier und da ist die Haut schwach schuppend und etwas verdickt Kein Oedem. Geringe Schweiss-Sekretion.

Keine Braunpigmentierung der Schleimhäute.

Kein Schmerz über dem Sternum oder den Tibiae. Die Lymphdrüsen sind an mehreren Stellen bedeutend vergrössert; die stärkste Anschwellung findet man in den Leisten, wo grosse Pakete schon bei der Inspektion hervortreten, sowie in den Axillen und am Halse. Die Drüsenpakete sind nicht für Druck empfindlich. Die Drüsen sind leicht gegen die Unterlage verschiebbar ausser in den Axillen, wo das umgebende Gewebe sich oedematös und verdickt anfühlt. In der rechten Axille ist eine suppurierende Drüse durch die Haut durchgebrochen.

Herztöne rein, aber dumpf. Lungen und Digestionsorgane ohne Anmerkung. Milz nicht vergrössert.

Blutuntersuchung den $^{19}/_{10}$ 02: 40 % Hämoglobin, rote Blutkörperchen 2,000,000; 1 weisses auf 12 rote. Farbenpräparate vom Blute zeigen schwache Poikilocytose, zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen, Massen von grossen basofilen Lymphocyten mit grossem Kern, zahlreiche kleine, einkernige Lymphocyten, einzelne eosinophile polynukleäre, aber sonst keine polynukleären. Keine Kernteilungsfiguren.

Augengrund blass. Am linken Auge dicht nasal von der Papille ziemlich viele weissglänzende Herde.

Behandlung: Arsenik, Kleienbäder.

Tagesnotizen:

Den $^{2}/_{11}$. In der linken Axille ein fluktuierender Abszess, welcher mittels Punktion entleert wird.

Den 5/11. Die Kraftlosigkeit hat zugenommen. Um die Malleolen und in geringerem Grade auf den Handrücken Oedem.

Rote Blutkörperchen 1,900,000; 1 weisses auf 12 rote.

Den 7/11. In beiden Augen je eine kleinere frische Retinalblutung.

Den 8/11. Die Braunpigmentierung der Haut hat in der letzten Zeit bedeutend zugenommen. Auf der Innenseite der Wange ein schwach braungefärbter Fleck. Über dem Coccyx beginnender Decubitus. Lymphdrüsen grösser als vorher.

Umfang des Bauches 71 Cm. Die Leber ist in der Mammillarlinie 2 Cm. unterhalb des Brustkorbrandes zu palpieren.

Den 17/11. Die Braunfärbung der Haut hat nun in hohem Grade zugenommen. Die Haut ist fast überall kupferbraun. An beiden Armen und Beinen ist sie auf grösseren Gebieten deutlich verdickt. Die Kraftlosigkeit vielleicht etwas geringer. Appetit ziemlich gut. Das Jucken hat abgenommen. Gelinder Husten in der Nacht. Rote Blutkörperchen 2,090,000; 1 weisses auf ungefähr 17 rote.

Den 20/11. Pat. schläft viel.

Den 26/11. Harn ohne Albumin.

Den 29/11. Die Braunpigmentierung hat weiter zugenommen. Hier und da in der Haut in ziemlich grosser Zahl ungefähr 20-Pfennigstück-grosse und kleinere, etwas empfindliche Tumoren (Infiltrate). Starkes Oedem in den oberen Augenlidern; subkonjunktivale Blutungen.

Den 2/12. Trockener Husten, besonders nachts. In den unteren hinteren Partien beider Lungen abgeschwächtes Atemgeräusch.

Den 10/12. Die hier und da eingeschmolzenen Infiltrate haben die Haut durchbrochen.

Den 14/12. Bedeutende Kraftlosigkeit. Ödem an Händen und Füssen. Extremitäten kalt. Pat. liegt am Nachmittag in einem soporösen Zustand.

Den 15/12 02, 5.30 Vorm. Exitus.

Während des Krankenhausaufenthaltes hatte die Harnmenge zwischen 750 und 2125 Cbcm. geschwankt; die Temperatur, welche im allgemeinen 37,8—38,0—38,3° gewesen, hatte vereinzelte Male 39° betragen und war zeitweise subnormal (36,2—36,0—35,4°) gewesen.

Klinische Diagnose: *Leukaemia lymphatica* (Gland. retroperiton. apud. plex. sympat.?) + *Morbus Addisonii.*

Obduktion (A. JOSEFSON): Nr. 296 im Obd.-Journ. 1902. »Leiche kräftig gebaut; Muskulatur gut entwickelt; Fettpolster stark reduziert. Allgemeine Hautfarbe kupferbraun ausser an den Volae und Plantae, wo sie graubraun ist. Die Pigmentierung ist am stärksten an der Brust ausgesprochen, besonders um die Brustwarzen, an den Leisten und Ellenbeugen, sowie an Penis und Scrotum; ferner tritt sie an beiden Unterschenkeln und um die unten beschriebenen Infiltrate in der Haut stark hervor. Die Gesichtsfarbe ist stark braun, das Capillitium schwach braunpigmentiert. Nägel blass graurot. Conjunctivae blass. Lippenschleimhaut von schwach brauner Farbe. Um die Malleolen, auf den Handrücken und im Gesicht mässiges Oedem. Die

Haut fühlt sich im allgemeinen dick und rauh an und befindet sich an einzelnen Stellen in geringer Schuppung. Im Gesicht, am Rücken, Brust, Bauch und Oberschenkeln etwa zwanzig gut haselnussgrosse und kleinere Tumoren in der Haut; beim Einschneiden scheinen sie sich in das Unterhautgewebe zu erstrecken, werden peripher von festem Bindegewebe begrenzt, sind im Zentrum weiss — weissgelb und zum Teil eiterig eingeschmolzen. An mehreren Stellen sind diese Infiltrate durch die oberflächlichen Partien der Haut durchgebrochen, wodurch Fisteln und ziemlich scharfrandige Geschwüre entstanden sind.

Larynx und *Pharynx* ohne Anmerkung. Die *Tonsillen* von gewöhnlicher Grösse.

Die *Schilddrüse* zeigt keine Veränderung; keine Thymusreste. Im Herzbeutel c. 100 Cbcm. klare, seröse Flüssigkeit.

In der linken Pleurahöhle 1400, in der rechten 200 Cbcm. klare, dünnflüssige, seröse Flüssigkeit. Die *rechte Lunge* in ihrer ganzen Ausdehnung durch ziemlich feste Adhärenzen an der Brustwand befestigt. *Linke Lunge* frei.

Herz etwas kleiner als die geballte Faust. Subperikardiale, punktgrosse Blutungen in grosser Zahl. Klappen und Ostien frei. In den Aortenklappen und in der Intima der Kranzgefässe spärliche gelbweisse, hier und da kalkinkrustierte Verdickungen. Herzfleisch etwas fester als gewöhnlich, stark braunpigmentiert. Die Lungen zeigen keine bemerkenswerten Veränderungen; starkes Oedem sowohl in den oberen wie in den unteren Lappen.

In der Bauchhöhle ungefähr 800 Cbcm. klare, seröse Flüssigkeit. Peritoneum ohne Bemerkung. Die Schleimhaut des Magens zeigt eine Menge frischer punktgrosser Blutungen; sonst unverändert; in den Dünndärmen scheint die Schleimhaut etwas dünner als gewöhnlich zu sein; das lymphoide Gewebe wenig hervortretend. Dickdarm ohne Anmerkung. Die *Leber* abnorm gross. Das Parenchym etwas hyperämisch; keine Infiltrate. Die *Milz* ziemlich fest am Zwerchfell adhärierend. Misst 15—10—3 Cm. Sie ist von gewöhnlicher Konsistenz; Pulpa hochrot mit deutlicher Zeichnung.

Nieren von gewöhnlicher Grösse. Zeichnung und Blutgehalt ohne Anmerkung.

Die Nebennieren wurden zusammen mit den Nieren, der Aorta und dem sympath. Plexus herausgenommen. Beide Nebennieren fühlen sich ausserordentlich fest an und scheinen von gewöhnlicher Grösse zu sein. Auf der Oberfläche sind sie kleinfleckig: ungefähr punktgrosse, graurote Knötchen erheben sich hier ein wenig über die Oberfläche. Beim Einschneiden zeigen die Nebennieren eine deutliche Grenze zwischen Mark und Rinde, auf beiden aber stellt sich das Mark — wie es scheint — zum grösseren Teil als eine feste grauweisse — weisse, etwas glänzende Substanz (Infiltrat) dar; die Rinde hat das gewöhnliche Aussehen. Die retroperitonealen Drüsen sind erbsen — mandelgross und von hochroter Farbe. Bei genauerer Untersuchung scheinen sie den hier gelegenen sympatischen Nervenplexus gleichsam zu umspinnen; die Drüsen liegen in dichter Reihe zusammen und zeigen beim Einschneiden eine gleichmässige, homogene, rotgraue Schnitt-

fläche, nirgends Schmelzung. In den Leisten, Axillen sowie am Halse sind die Lymphdrüsen bedeutend vergrössert. Beim Einschneiden zeigen sie eine graurote-schiefergraue, gleichmässige Schnittfläche, ausgenommen in den Axillen, wo sie eiterig geschmolzen und peripher von schwieligem Bindegewebe (Periadenitiden) begrenzt sind. Mesenterialdrüsen bohnengross.

Keine Anschwellung der Bronchial- und Mesenteriallymphdrüsen.

Knochenmark in den Tibiae ziemlich fest, himbeerfarben. Seitens des Gehirnes und dessen Häuten wird nur bemerkt, dass an der Innenseite der Dura sowie in der Pia linkerseits kleine, frische Blutungen vorhanden sind und im linken Crus cerebelli ad pontem eine ungefähr punktgrosse, frische Blutung.

Hypophysis cerebri ohne Anmerkung.»

Bei der mikroskopischen Untersuchung der von Dr. JOSEFSON angefertigten und mir zur Verfügung gestellten Schnitte aus den Nebennieren beobachtet man besonders reichlich im Mark und weniger reichlich zwischen den Zellensträngen der Rinde leukämische Zelleninfiltrationen; übrigens findet man die Parenchymzellen im Mark wie in der Rinde gut gefärbt und ohne nennenswerte Veränderungen.

An den in Hæmatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten aus Ganglion splanchnicum dxtr. und sin. waren mikroskopisch — mit Ausnahme einer im Allgemeinen ziemlich starken Pigmentierung der wohlerhaltenen Ganglienzellen und einer herdweise vorkommenden mässigen Rundzelleninfiltration — keine besonderen Veränderungen zu erkennen.

Fall 59, von Dr. ERIK LINDSTRÖM im Lazarett zu Gefle 1903 beobachtet.

Über den Fall, der mir zur Veröffentlichung überlassen worden, hat Dr. LINDSTRÖM Folgendes mitgeteilt:

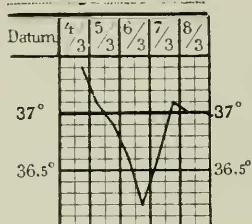
Alma J—n, 32 Jahre, Dienstmädchen, kam den $^{4}/_{3}$ ins Lazarett und starb dort den $^{9}/_{3}$ 1903. Journal-Nr. 246. Diagnose: *Morbus Addisonii.*

Im *Frühjahr 1902* begann Pat. sich matt und müde zu fühlen und hatte bisweilen *dyspeptische Beschwerden. Anfang 1903 gesteigerte Mattigkeit*, so dass sie häufig unfähig war ihren Dienst zu besorgen. Vierzehn Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus trat eine bedeutende Verschlimmerung des Zustandes ein mit *Schmerzen im Leibe* und *Erbrechen* nach dem Essen; die letzten Tage hatte sie keine Nahrung behalten können.

Stat. praes. den $^{5}/_{3}$ *1903.*

Pat. hat einen guten Körperbau und ist *recht gut genährt.* Sie sieht stumpf aus, scheint nur mit Schwierigkeit an sie gerichtete Fragen zu verstehen und beantwortet dieselben träge und weniger zuverlässig. *Hautfarbe* über den ganzen Körper *schmutzig gelb* oder *gelbbraun.* In den *Weichen*, der *Nabelnarbe*, an der *Vorderseite der Kniee* und an den *Ellbogen* ist die Haut *bronzefarben.* Auch die *Lippen* sind *braunpigmentiert.* Die Temperatur wechselt zwischen

36,2 und 37,4 (siehe nebenstehende Kurve). Pulsfrequenz 85—92. Über dem Herzen ist ein gedehntes systolisches Geräusch zu hören, am stärksten an der Spitze. Seitens der Lungen nichts Abnormes. Den 6/3 03. Das Erbrechen ist nach der Aufnahme nicht so schwer gewesen, Pat. hat etwas Nahrung behalten können. Behandlung: Resorcin + mõ.



Magenprobe: Keine Retention; schwache HCl-Reaktion. Beim Einstich zur Blutprobe erscheint das hervorquellende Blut dunkelbraun. Anzahl der roten Blutkörperchen 4,720,000. Der Harn enthält kein Alb.

Sehschärfe herabgesetzt. An den Corneae oberflächliche Trübung. Die Gefässe im Augengrund erscheinen dunkelrot. Sonst nichts Abnormes.

Pat. wurde während der folgenden Tage *immer stumpfer* und starb am Morgen des 9/3. Behandlung: Nebennierenextrakt.

Obduktion: *Herz* bedeutend kleiner als normal. Herzfleisch bräunlich, mit Stich ins Blauviolette. Mitraliszipfel verdickt.

Die *Lungen*, grossenteils mittels leicht ablösbarer Adhärenzen an der Brustwand befestigt, zeigen weder tuberkulöse Herde noch Reste von solchen und auch sonst nichts Abnormes. Die Bronchialdrüsen sind haselnussgross, schwarzbraun, auf Durchschnitten von normaler Konsistenz, weder käsig noch kalkverwandelt.

Die *Milz* ist etwas grösser als normal mit stark hervortretenden Follikeln.

Leber gross und blutreich, sehr dunkel.

Darmkanal ohne Anmerkung.

Die Mesenterialdrüsen nicht vergrössert.

Bei der Obduktion konnte nirgends anders als in den Nebennieren Tuberkulose entdeckt werden.

Nieren und Nebennieren mit Gefässen und Fettkapseln wurden in Formalin aufbewahrt und zu näherer Untersuchung dem Laborator Dr. ARTHUR VESTBERG übergeben, welcher folgende Beschreibung des Präparats gegeben hat.

»Die *rechte Nebenniere* fühlt sich durch das umgebende Fettgewebe wie eine harte Scheibe an. Ein durch das Organ mitten zwischen den beiden Hauptflächen gelegter Schnitt zeigt eine unregelmässige Anhäufung von runden und rundlichen Herden, welche grösstenteils aus einer gelbgrauen, opaken, käseartigen, festen, von einer Bindegewebskapsel umgebenen Masse, bestehen. Die Grösse der Herde wechselt von stecknadelkopf- bis erbsengross, viele aber sind auf der Schnittfläche mehr oder weniger vollständig zu grösseren Herden von der Grösse einer Bohne bis zu der einer kleineren Walnuss zusammengeschmolzen. Besonders innerhalb dieser zusammengesetzten Herde wechseln unregelmässig geformte käseartige Partien mit etwas durchscheinenden graulichen Gewebsstreifen oder grösseren Zügen von solchem

Gewebe ab. Diese Gewebepartien gehen oft unmerklich ins Kapsellager über. Innerhalb der käseartigen Teile kommen kreideweisse Stellen vor, welche bei Durchschneidung sich deutlich als verkalkt zu erkennen geben. Die einzelnen Herde werden von einem festen, schwieligen Bindegewebe, das — zum Teil ohne bestimmte Grenze — mit deren Kapseln zusammenfliesst, zu einem Ganzen zusammengehalten. Die äussere Grenze des so veränderten Organes ist zum Teil scharf, an vielen Stellen aber unbestimmt in Folge diffuser Einwachsung des umgebenden Fett-Bindegewebes. Deutliche Knötchen von dem Aussehen jüngerer Tuberkeln werden weder innerhalb. noch ausserhalb der schwieligen Nebenniere angetroffen. Nur an dem unteren medialen Rande bis zur Vena cava wird ein 2 Cm. langer und 3—4 Mm. breiter Gewebsstreifen angetroffen, welcher mit seiner blass braungrauen Farbe an Nebennierengewebe erinnert. Der Zusammenhang mit der Hohlvene ist fest und intim, der Zusammenhang mit der Niere wird durch ein ziemlich dickes Lager von lockerem Fettgewebe vermittelt. Die feste Gewebemasse, welche so die Stelle der Nebenniere einnimmt, misst 4 Cm. an Länge, 2—4 Cm. an Breite, ungefähr 1,5, höchstens 2 Cm. an Dicke.

Die *linke Nebenniere* zeigt ein ähnliches Aussehen der Schnittfläche wie die rechte, nur mit geringerer Konfluenz der einzelnen käsigen Herde, welche hier, hanfsamen- bis erbsengross, in einer graulichen Bindegewebsschwiele dicht eingebettet liegen. Keine sichtbaren Reste von erhaltenem Organgewebe. Länge 4,5 Cm., Breite 1,5 Cm., Dicke 1,5—2 Cm. Am unteren Ende beginnt in der Gegend des Nierenhilus eine Anhäufung kaffebohnengrosser, fester, graulicher, rundlicher Knoten mit glatten, festen Schnittflächen, welche von weisslichen Streifen durchkreuzt werden. Diese Körper liegen in lockerem Fettgewebe und hängen nicht mit der indurierten Nebenniere zusammen.

Die *Nieren* bieten nichts Bemerkenswertes dar.

Mikroskopische Untersuchung der Nebennieren:

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in beiden — neben nekrotischen Partien von dem bei Tuberkulose gewöhnlichen Aussehen, entsprechend den makroskopischen, käsigen Massen, und fibrösen Indurationen — auch frische *tuberkulöse Granulationen* mit eingestreuten *Riesenzellentuberkeln* von charakteristischem Aussehen. Die Verkalkung tritt in unregelmässigen Konkrementen innerhalb der Nekrosen auf.

Der an der Hohlvene gelegene Rand der rechten Nebenniere, wo das Aussehen makroskopisch an das Nebennierengewebe erinnert, wird mit Leichtigkeit unter dem Mikroskope als solches identifiziert. Indes ist das Organgewebe mehr oder weniger verändert, unregelmässig infiltriert und durch lymphoide Zellenmassen, tuberkulöse Granulationen und fibröse Züge ersetzt. In der linken Nebenniere werden ebenfalls zwischen den tuberkulösen Herden kleinere Inseln von erhaltenem Organgewebe angetroffen.

Die in das Fettgewebe eingebetteten festen Knoten am unteren Ende der linken Nebenniere stellen sich als *Ganglienknoten* in einem Nervenplexus heraus. Sie zeigen bei der mikroskopischen Übersicht keine nachweisbaren Veränderungen von irgend welcher Bedeutung.

Patholog. anatom. Diagnose: *Tuberculosis capsul. suprarenalium.*»

Pathologische Anatomie und Pathogenese der Krankheit.

Von den in nachstehende Tabelle aufgenommenen 37 Fällen von Addison'scher Krankheit, welche zur Sektion gekommen, ist in den Nebennieren nach den Beschreibungen zu urteilen

in 29 Fällen (= 78,4 %) Tuberkulose [1]) angetroffen worden, und in den übrigen Fällen haben sie folgende Veränderungen gezeigt:
» 1 Fall (N:r 15) Amyloiddegeneration;
» 1 » (» 16) »strumaähnliche Degeneration»;
» 1 » (» 27) »blutgefüllte Kapseln»;
» 1 » (» 28) »sklerotisches Mark»;
» 2 » (» 30 und 44) Vergrösserung und in einem Falle feste Konsistenz;
» 1 » (» 43) Fehlen der linken und Atrophie der rechten Nebenniere;
» 1 » (» 58) »leukämische Infiltrate».

Der bei weitem häufigste Sektionsbefund an den Nebennieren der bei Lebzeiten als Morbus Addisonii aufgefassten Fälle ist also doppelseitige Tuberkulose gewesen, welche gewöhnlich in Form von zentralen, käsigen Herden in einem festen, schwielig-fibrösen Gewebe — wie es z. B. in Fig. 1

[1]) Obgleich in zwei Fällen (Nr. 3 und 14) besonders betont wird, dass keine Tuberkelbildung in den Nebennieren hat nachgewiesen werden können, halte ich mich dennoch zufolge der Beschreibung von dem makroskopischen Aussehen der Organe für berechtigt die Möglichkeit eines jeden anderen pathologischen Prozesses als Tuberkulose nahezu ausschliessen zu können. Dass die mikroskopische Untersuchung der Nebennieren von Fall 14 in Bezug auf Tuberkelbazillen und Miliartuberkeln negativ ausfiel, braucht natürlich nicht gegen die Annahme von Tuberkulose zu sprechen. In beiden Fällen fehlt die Beschreibung von dem Aussehen des Granulationsgewebes.

abgebildet und in Fall 59 genau beschrieben ist — auftritt. Die periphere Schwielenbildung bleibt nicht nur auf die Nebennieren beschränkt, sondern kann — wie z. B. in den Fällen 51 u. 59 — auch auf das umgebende Fettgewebe und die angrenzenden sympatischen Nerven und Ganglien übergreifen. Die verkästen Nebennieren sind gewöhnlich vergrössert, ihre Oberfläche hart und höckerig; sie können aber auch, wie in den Fällen 38, 48 u. 50, zu kleinen, auseinander gesprengten, dem Obducenten — wie in Fall 38 — leicht entgehenden Resten atrophiiert sein. Im Allgemeinen scheinen beide Nebennieren beinahe vollständig zerstört gewesen zu sein, so dass auf dem Durchschnitt die normale Nebennierensubstanz nicht mehr zu erkennen ist. In Fällen, wo die Organe näher untersucht worden sind (z. B. 1, 2, 38, 40, 46, 59), waren vom ursprünglichen Gewebe nur Spuren oder gar nichts mehr zu entdecken.

In den von mir zusammengestellten Fällen, in welchen die verkästen Nebennieren mikroskopisch untersucht worden sind, sind wiederholt typische Riesenzellentuberkeln nachgewiesen worden (die Fälle 38, 40, 46, 59).

Es sind dies eben diejenigen Fälle mit käsig-fibröser Entartung der Nebennieren, welche gemeinhin als Fälle von Addison'scher Krankheit bezeichnet werden.

Von den 29 Fällen, welche Tuberkulose in den Nebennieren zeigten, enthalten die Obduktionsberichte in 13 Fällen positive, in 12 Fällen negative Angaben betreffend das gleichzeitige Vorkommen von Lungentuberkulose, in 4 Fällen erteilen sie keine Auskunft über die Beschaffenheit der Lungen. Mit Ausnahme von 2 Fällen, Nr. 29 und 35, wo käsige Herde in einigen der retroperitonealen Lymphdrüsen angetroffen wurden, hat in den Fällen, wo keine Lungentuberkulose gefunden worden ist, auch in anderen Organen (ausser den Nebennieren) keine Tuberkulose nachgewiesen werden können. Von den in die Kasuistik aufgenommenen Fällen, wo die Addison'sche Krankheit durch Nebennierentuberkulose verursacht zu sein schien, hat man also in 41,4 % in den Lungen und in 34,5 % auch in sonstigen Organen keine Tuberkulose nachweisen können — damit ist natürlich nicht gesagt, dass alle diese Fälle als primäre Nebennierentuberkulose aufzufassen sind.

In den übrigen Fällen meiner Zusammenstellung, in welchen die Nebennieren keine Tuberkulose gezeigt haben, sind an ihnen krankhafte Prozesse verschiedener Art beobachtet

worden. In einigen Fällen, deren Sektionsberichte mangelhaft sind, lässt es sich schwer entscheiden, welcherlei Art der Krankheitsprozess gewesen ist. Ob die in dem unter dem klinischen Bilde einer Leukämie verlaufenden Falle 28 kurz besprochene »sklerotische Marksubstanz der Nebennieren» und die in Fall 30 erwähnte feste Konsistenz des Organs vielleicht als Ausdrücke für einen chronischen, tuberkulösen Entzündungsprozess aufzufassen sind, muss dahingestellt bleiben.

Dass gleichzeitig mit Amyloiddegeneration der Nebennieren eine Hautfärbung ähnlich derjenigen bei ADDISON auftreten kann — wie in Fall 15 — ist manchmal beobachtet worden. Wie man die in Fall 16 erwähnte »strumaähnliche Degeneration» der NN aufzufassen hat, ob es sich um eine Struma suprarenalis in VIRCHOW'schem Sinne gehandelt hat oder ob eine andere (vielleicht ganz einfach tuberkulöse?) Veränderung vorgelegen hat, muss, da eine nähere Beschreibung der erkrankten Organe fehlt, unentschieden bleiben.

Nach BRAULT (Traité de Médecine CHARCOT-BOUCHARD-BRISSAUD 1893) waren in einem der Addison'schen, zuerst veröffentlichten 11 Fälle die Nebennieren »en une masse strumeuse» verwandelt.

Die in Fall 28 beobachteten Veränderungen an den Nebennieren, welche in ihrem Inneren eine blutige Masse enthielten, sind von einem erfahrenen Pathologen als cadaverös gedeutet worden. Dass es mitunter mit nicht geringen Schwierigkeiten verknüpft sein kann intravital entstandene Erweichungen der Nebennieren von postmortalen zu unterscheiden, geht aus einem in diesem Archiv 1895 erschienenen Aufsatze »Ueber intravitale Erweichung und Höhlenbildung in den Nebennieren» von M. V. ODENIUS hervor; er sagt: »in gewissen Fällen kann sich in Folge von tieferen krankhaften Veränderungen schon während des Lebens eine wirkliche Höhle in den Nebennieren ausbilden, welche grosse Ähnlichkeit mit den gewöhnlich vorkommenden cadaverösen Höhlenbildungen darbietet und auch als solche gedeutet worden ist.»

Leider wurde eine Untersuchung der Nebennieren-Gefässe in dem eben erwähnten Fall 28 bei der Sektion versäumt.

Ähnliche Veränderungen an den Nebennieren wie die in Fall 28 erwähnten scheint Dr. GOALDEN[1]) (Lancet 1858)

---

[1]) Nach MARTINEAU, l. c., S. 66.

bei einem 46-jährigen Mann beobachtet zu haben, der bei Lebzeiten einige der für das Addison'sche Krankheitsbild charakteristischen Symptome zeigte und bei welchem nur die Nebennieren verändert waren, und zwar derart, dass sie — nach LEWIN [1]) — »wie breite, plattgedrückte Beutel erscheinen, deren Höhlung mit einer chokoladenfarbenen, körnigen Materie überzogen ist».

Dem in Fall 43 beobachteten Addison-ähnlichen Krankheitsbilde scheint eine Atrophie oder Aplasie der Nebennieren (mit völligem Schwund des Organs der einen Seite) zu Grunde gelegen zu haben. Das an der Stelle der einen Nebenniere gefundene vermehrte Bindegewebe scheint mir für die Entstehung der Atrophie durch irgend einen entzündlichen Vorgang zu sprechen. Leider fand eine genaue Untersuchung der Nebennierengefässe dieser Seite nicht statt.

Atrophie der Nebennieren ist ein seltener pathologischer Befund bei der Addison'schen Krankheit.

Im vorigen Jahre wurde ein derartiger Fall nebst einer Zusammenstellung von 26 ähnlichen Fällen aus der Literatur von HARALD MUNCH-PETERSEN [2]) veröffentlicht.

Zu diesen sind noch hinzuzufügen: ein zweiter von BYROM BRAMWELL in Brit. med. Journ. 1897 publizierter Fall, der einen 36-jährigen Mann betraf und bei welchen die Sektion als einzige Veränderung cirrhöse Atrophie der NN ergab; ein von LANGERHANS [3]) in der in Kassel 21—25 Sept. 1903 gehaltenen Sitzung der deutschen pathologischen Gesellschaft mitgeteilter Fall von einer »schweren doppelseitigen Atrophie der Nebennieren aus unbekannter Ursache» bei einer 53-jährigen Frau; vielleicht auch der eine der ADDISON'schen ursprünglichen 11 Fälle (= Fall IX in MARTINEAU's Monographie) und einige andere bei MARTINEAU angeführte (die Fälle XVIII, XXXIV, LIX).

Welche Bedeutung die Einwirkung der krankhaft veränderten Nebennieren auf die angrenzenden nervösen Organe (Plexus solaris und Ganglion semilunare, Nervi splanchnici, pericapsuläre Ganglien) für die Erzeugung verschiedener Symp-

---

[1]) l. c.

[2]) HARALD MUNCH-PETERSEN: Morbus Addisonii betinget af Binyrecirrhose og denne specielle Forms kliniske Forlöb. Hospitalstidende Nr. 48, 49, 50, 1903.

[3]) Verhandl. der deutsch. pathol. Gesellschaft. Jena 1904, S. 254.

tome in dem Addison'schen Krankheitsbilde haben kann, ist eine Frage, welche noch lange unbeantwortet bleiben dürfte. Dass wenigstens einige der Symptome möglicherweise von sekundären Veränderungen in den genannten Centren verursacht sein können, gab ADDISON selbst zu; und mehrere in der Literatur mitgeteilte Angaben über bei Fällen von Addison'scher Krankheit angetroffenen pathologisch-anatomischen Befund scheinen auch für die Richtigkeit dieser Annahme zu sprechen. Besonders was z. B. die Melanodermie anbelangt, kann ja eine solche — wie es scheint — bei völlig intakten Nebennieren oder bei ganz geringfügigen Veränderungen derselben oder bei nur partieller Läsion der einen Nebenniere [GREENHOW,[1]) LANCEREAUX,[1]) ALEZAIS und ARNAUD[1])] sich entwickeln und sehr ausgeprägt werden.

Die Addison'sche Ansicht betreffs der Genese der nach ihm benannten Krankheit traf bald auf einen grossen Widerstand. Von mehreren Seiten suchte man geltend zu machen, dass primäre oder sekundäre Veränderungen im Sympaticus die *wesentlichste* Ursache zur Entstehung der Krankheit wären [MONRO,[2]) WILKS,[3]) HABERSHON,[4]) SCHMIDT,[5]) MATTEI,[6]) ERICHSEN,[7]) VIRCHOW,[8]) MARTINEAU,[9]) SCHIEHLÉ,[2]) JACCOUD,[10]) PETER EADE,[2]) BURGER,[2]) RISEL,[11]) BURRETI,[12]) LANCEREAUX,[13])

---

[1]) Cit. nach BRAULT und PERRUCHET, Sem. méd. 1892.

[2]) Cit. nach F. G. GADE: Et Tilfælde af Morbus Addisonii; med Bemærkninger. Norsk Magazin for Lägevidenskaben 1889, Nr. 1.

[3]) WILKS: Cit. nach Medical Times and Gazette, English and german views of the pathology of Addison's disease, 1871, S. 499.

[4]) HABERSHON, Lancet 1858, cit. nach L. FAURE, Thèse de Paris 1898.

[5]) Cit. nach J. DUPAIGNE: Opothérapie surrénale chez les Addisoniens. Thèse de Paris 1896, und nach L. FAURE, l. c.

[6]) Cit. nach DUPAIGNE, l. c. und MARTINEAU, l. c., S. 81.

[7]) » » P. HEDENIUS, l. c., S. 23.

[8]) VIRCHOW: Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1865. B. II.

[9]) MARTINEAU: De la maladie d'Addison. Paris 1863.

[10]) S. JACCOUD: Art. Maladie bronzée in Nouveau Dict. de méd. et chir. pratiques t. V. 1866;

S. JACCOUD: Traité de pathologie interne. T. II. Paris 1871, S. 864—866.

[11]) O. RISEL: Zur Pathologie des Morbus Addisonii. Arch. f. klin. Med. VII. 1870.

[12]) BURRETI: Lo sperimentale XXV 1870; Ref.

[13]) E. LANCEREAUX: Les rapports des lésions des capsules surrénales et de la maladie d'Addison. Arch. gen. de Méd. 1890. I. S. 17.

ALEZAIS und ARNAUD,[1]) BRAULT und PERRUCHET,[2]) RAYMOND,[3]) GUAY[4]) und THOMPSON[5])].

Die wenigen Fälle in der von mir mitgeteilten Kasuistik, in welchen Untersuchungsresultate betreffend den Sympaticus mitgeteilt werden, gewähren nicht viel Stütze für die Richtigkeit dieser sogen. nervösen Theorie, die auch bisher einer sicheren anatomischen Basis entbehrt und deshalb noch unter den Autoren mehrere Gegner zählt [u. A. JAQUET,[6]) FENWICK,[7]) v. KAHLDEN,[8]) DUFOUR,[9]) AULD,[10]) POSSELT,[11]) LANGLOIS[12])] *). In der

---

[1]) ALEZAIS et ARNAUD: Marseille médical 1891; cit. nach L. ARREN, Essai sur les capsules surrénales. Thèse de Paris 1894;

ALEZAIS et ARNAUD: Étude sur la tuberculose des capsules surrénales et les rapports avec la maladie d'Addison. Revue méd. 1891. S. 326.

[2]) A. BRAULT und E. PERRUCHET: Maladie d'Addison sans lésions apparentes des capsules surrénales; tubercule accolé au ganglion semi-lunaire droit. Sem. méd. 1892. S. 227. — Die Verff. verhalten sich jedoch gegen die Beweiskraft der in der Literatur als Stütze für die Gültigkeit der nervösen Theorie angeführten Beobachtungen ziemlich reserviert, was aus folgender Äusserung hervorgeht: »Les observations contradictoires publiées dans ces derniers temps ont discrédité la théorie glandulaire édifiée par ADDISON: mais, à notre avis, aucune d'elles n'entraîne la conviction.»

[3]) RAYMOND: Un cas de maladie d'Addison avec intégrité des capsules surrénales et altérations scléreuses de l'un des ganglions coeliaques. Sem. méd. 1892, S. 104.

RAYMOND: De la pigmentation dans la maladie d'Addison. Arch. de Physiol., Bd. 24. 1892.

[4]) CH. GUAY: Essai sur la pathogénie de la maladie d'Addison. Thèse de Paris 1893.

[5]) G. THOMPSON: A study of Addison's disease and of the adrenals. Amer. Journ. of the med. sciences. CVI. 4. Okt. 1893; Ref. in Med. Chronicle Febr. 1894 und in Schmidts Jahrb. 1894, Nr. 6.

G. THOMPSON: 8 Congress der »Association of American Physicians»; Ref. in Arch. gén. de Méd. 1893. 2. S. 485.

[6]) E. JAQUET: Note pour servir à l'étude de la maladie d'Addison. Arch. de Phys. 10. 1878. S. 679—91.

[7]) B. FENWICK: On Addisons disease. Brit. med. Journ. 1886. 1. S. 245.

[8]) C. v. KAHLDEN: Ueber Addison'sche Krankheit. Zieglers Beiträge zur path. Anat. u. allg. Path., Bd. 10. Jena 1891. S. 494—550;

C. v. KAHLDEN: Ueber Addison'sche Krankheit und über die Function der Nebennieren. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 7. 1896.

[9]) G. DUFOUR: La pathogénie capsulaire de la maladie bronzée. Thèse de Paris 1894.

[10]) A. G. AULD: Preliminary report on the suprarenal gland and the causation of Addison's disease. Brit. med. journ. London 1894. I. S. 1017.
» » » » » » » 1894. II. S. 745.
» » » » » » » 1896.

[11]) POSSELT: Bericht über fünf zur Obduktion gelangte Fälle von Morb. Addisonii. Wien. Klin. Wochenschr.: nach Ref. in Schmidts Jahrb., Bd. 245, Nr. 2, 1895.

[12]) P. LANGLOIS: Maladie d'Addison in Dictionnaire de Physiol. par Ch. Richet. Paris 1895.

*) Es gibt in der Literatur auch vermittelnde Ansichten, nach welchen sowohl die Nebennierentheorie oder sogen. humorale Theorie als auch die nervöse Theorie bei der Erklärung des Addison'schen Symptomencomplexes Berücksichtigung verdienen [ARREN loc. cit.: MAHÉ. Thèse de Paris 1894; RIESS (Deutsche Klinik etc. Bd. III. S. 227)].

Mehrzahl der von mir zusammengestellten Fälle erwähnen die Sektionsberichte nichts vom Sympaticus. In den 9 Fällen, wo er untersucht worden ist, lauten die Beschreibungen folgendermassen:

Fall 6. Sympaticus dem Aussehen nach gesund;
» 10. Vermehrtes Bindegewebe und Hyperämie im Plexus solaris und Gangl. semilun. mit körnig degenerierten oder atrophischen Ganglienzellen;
» 15. Keine nachweisbare makroskopische Veränderung im Plexus solaris;
» 17. Die sympatischen Nervenstämme in der Nachbarschaft der Nebennieren ohne bemerkenswerte Veränderungen. Das Ganglion semilunare auf der rechten und linken Seite von etwas verschiedener Grösse und Aussehen, aber ohne Veränderungen, denen irgend welche Bedeutung beigemessen werden kann;
» 29. Plexus coeliacus makroskopisch nicht verändert;
» 51. Angrenzende Nerven und Ganglien des Sympaticus erscheinen von vermehrtem Bindegewebe umgeben;
» 56. Keine makroskopische Veränderungen im Bauchplexus;

Betreffs der vielfachen Hypothesen über die Pathogenese des Morbus Addisonii verweise ich auf die ausführliche Darstellung dieses Kapitels von NEUSSER in Nothnagels Handbuch und will nur hinzufügen, dass JOS. WIESEL neulich (in Virch. Arch., Bd. 176, H. 1, 1904) die Auffassung ausgesprochen, dass Morb. Addisonii eine Erkrankung des *chromaffinen Systemes* wäre. Wie viel Wert dieser Ansicht zuerkannt werden soll, gehört der Zukunft zu entscheiden.

Um die WIESEL'sche Erklärung der Genese der Addison'schen Krankheit verständlicher zu machen, scheint es mir geeignet hier Folgendes hinzuzufügen.

Nach mehreren Forschern wäre ja die Marksubstanz der Nebennieren vom Sympaticus abzuleiten, und in jüngster Zeit scheint die Frage nach der Natur des Nebennierenmarkes durch die interessanten embryologischen Untersuchungen von u. A. KOHN, ZUCKERKANDL und WIESEL (siehe ALFRED KOHN, Das chromaffine Gewebe, Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte von Merkel u. Bonnet, Bd. XII 1902; WIESEL, Über die Entwickelung der Nebenniere des Schweines, besonders der Marksubstanz, Anatomische Hefte von Merkel u. Bonnet L. Heft, Bd. XVI, H. 1 1901; WIESEL, Beiträge zur Anatomie und Entwickelung der menschlichen Nebenniere, ibid. LXIII H., XIX Bd., H. III 1902) in eine neue Beleuchtung gestellt worden zu sein. Aus seinen an sowohl Schweine- als Menschenembryonen gemachten Untersuchungen schliesst WIESEL, dass die Marksubstanz der NN zu denjenigen Organen gerechnet werden muss, welche als charakteristischen Bestandteil ein specifisches Gewebselement, nämlich die aus umgewandelten Sympaticuszellen entstandenen sog. *chromaffinen Zellen*, enthalten. Nach der Ansicht WIESEL's entwickelt sich das Nebennierenmark gleichwie die Ganglienzellen und die chromaffinen Körper aus den überall in den Sympaticus eingelagerten embryonalen Zellen, welche WIESEL »*sympatische Bildungszellen*» genannt hat. Die Marksubstanz wäre demnach — im Gegensatz zur Ansicht anderer Autoren — rein nervöser Natur und »*Paraganglion suprarenale*» zu bezeichnen (KOHN, WIESEL).

Fall 58. Die sympatischen Nervenplexus und Ganglien erscheinen dicht umgeben von den etwas vergrösserten retroperitonealen Lymphdrüsen; Ganglia splanchnica mikroskopisch ohne besondere Veränderungen.

» 59. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen die an der linken Nebenniere gelegenen Ganglien eines Nervenplexus keine wesentlichen Veränderungen.

Während man in sämtlichen 37 zur Sektion gelangten Fällen schon makroskopisch krankhafte Prozesse in den Nebennieren nachweisen konnte, wurden von 9 untersuchten Fällen in einem (Nr. 10) teilweise körnig degenerierte oder atrophische Ganglienzellen in den Semilunarganglien nebst Vermehrung des Bindegewebes im Plexus solaris nachgewiesen, sonst wurden nur ganz geringfügige, für das wesentliche im Krankheitsbilde ziemlich bedeutungslose Veränderungen in den sympatischen Ganglien [1]) gefunden und zwar etwas vermehrtes Bindegewebe in den Fällen 10 u. 51 und im Fall 58, der einen 54-jährigen Leukämiker betraf, stark pigmentierte Ganglienzellen. Im letzten Falle war Druck auf den Nervenplexus von Seiten angrenzender, vergrösserter Lymphdrüsen zu vermuten. Diesem ähnliche Fälle sind von MARVIN, WRIGHT und RAYMOND beschrieben worden (siehe NEUSSER, l. c. S. 62). In RAYMOND's [2]) Fall handelte es sich um eine 27-jährige Näherin, bei welcher im Verlaufe einer lymphatischen Leukämie der ADDISON'sche Symptomenkomplex sich entwickelte und bei welcher die Sektion hauptsächlich Folgendes ergab: in den Nebennieren, deren Kapillaren erweitert waren und zahlreiche Leukocyten enthielten, keine wesentlichen parenchymatösen Veränderungen; Ganglion semilunare dxtr., mit verdickter Bindegewebskapsel und zu den angrenzenden Lymphadenomen adhärent, zeigte »sclérose conjonctive, lésions vasculaires et atrophie des cellules nerveuses»; Ganglion semilunare sin. nicht zu entdecken.

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den übrigen Organen anbelangt, so findet man in den von mir mitgeteilten Sektionsberichten — ausser abnormer Pigmentierung in der Haut, den Schleimhäuten und bisweilen auch in inneren Organen — am öftesten erwähnt braune Entartung des Herzens

[1]) Erwähnt sei auch, dass ich bei mikroskopischer Untersuchung der Nebennieren in den Fällen 40 u. 59 weder Atrophie noch irgend welche andere nennenswerte Veränderungen der pericapsulären Ganglien nachweisen konnte.

[2]) Arch. de Physiol., Bd. 24, 1892. S. 429.

und katarrhalische Zustände im Digestionskanale mit angeschwollenen solitären Follikeln und Peyer'schen Plaques[1]). Nur in einem Falle (Nr. 50) werden tuberkulöse Darmgeschwüre erwähnt. Die Vermehrung des Pigmentgehaltes in inneren Organen scheint in einigen Fällen äusserst frappant gewesen zu sein; eine abnorm reichliche Pigmentierung zeigten die Nieren in Fall 50 — wie aus den Figg. 2 u. 3 und aus der Beschreibung S. 53 hervorgeht.

Auf die Verfärbung der Haut und der Schleimhäute werde ich weiter unten zurückkommen. Was das Vorkommen von Pigmentierung innerer Organe anbelangt, so wird dies, obgleich von mehreren Autoren [u. a. ADDISON,[2]) HILLAIRET,[2]) BENVINISTI,[2]) ERICHSEN,[3]) HEDENIUS,[4]) JACCOUD,[5]) BRUNO[6])] behauptet, von anderen bezweifelt oder sogar negiert. DUCKWORTH z. B. sagt: »it is doubtful whether pigment is ever deposited in any internal organs in Addison's disease» und in STRÜMPELL's Lehrbuch der spec. Path. u. Ther., Bd. II 1904 heisst es: »auffallende *Pigmentierungen innerer Organe* kommen nicht vor.»

Ätiologie.

Die typischen, durch sonstige Krankheiten im Wesentlichen unkomplizierten Addison-Fälle, sowohl die obduzierten wie die nicht obduzierten, welche meine hier mitgeteilte Kasuistik umfasst, verteilen sich nach Alter und Geschlecht der Kranken folgendermassen:

Alter.	Männer.	Weiber.	Summe.	Todesfälle auf 10,000 Lebende*) in jeder Altersklasse.
10—20 Jahre	3	2	5	0,051
20—30 »	3	1	4	0,048
30—40	8	7	15	0,218

[1]) Die *follikuläre Enteritis* kann in Fällen von M. A. sehr hochgradig sein. Bei einem ungefähr 23-jährigen Mädchen, das an M. A. gestorben war, fand GUTMANN, dass »die Follikel im ganzen Darmkanal, man kann sagen von der Zungentonsille an bis zum Anus, ausserordentlich stark geschwollen waren. (Siehe Deutsch. med. Wochenschr. 1902, Vereins-Beilage Nr. 26, S. 198.)

[2]) Cit. nach MARTINEAU, l. c., S. 74.

[3]) » » P. HEDENIUS, l. c., S. 10.

[4]) P. HEDENIUS: Upsala Läkareförenings Förhandlingar, Bd. 2, 1866—67, S. 6, 8, 10.

[5]) S. JACCOUD: Traité de pathologie interne. III. Paris 1871. S. 867.

[6]) BRUNO: Ueber Morbus Addisonii. Munch. med. Wochenschr., N:r 1, 1902.

*) Berechnet nach der relativen Verteilung der Volksmenge nach dem Alter während der Periode 1751—1890, welche das Statistische Centralbureau in seinem untertänigen Bericht fur das Jahr 1900 veröffentlicht hat, siehe: Bidrag till Sveriges officiela statistik A) Befolkningsstatistik. Ny följd XLII. 1. S. v

Alter.	Männer	Weiber.	Summe.	Todesfälle auf 10,000 Lebende in jeder Altersklasse.
40—50 Jahre	3	6	9	0,160
50—60	2	—	2	0,046
60—70	—	2	2	0,058
70—80	1	—	1	0,070
Unbekanntes Alter	1	—	1	—
	21	18	39	—

Diejenige Altersklasse, welche von der Addison'schen Krankheit am meisten heimgesucht ist, ist die vom 30.—40. Jahre; danach kommt die vom 40.—50. Jahre; also ungefär dieselben Altersstufen, bei welchen in unserem Lande die Sterblichkeit an Lungentuberkulose am grössten zu sein scheint.

Dass es meistens Personen mittleren Alters sind, welche von der Addison'schen Krankheit befallen werden, wird auch in früheren Zusammenstellungen betont. Von Lewins im Jahre 1892 zusammengestellten Fällen finden wir indes nur 55 % in den Altersstufen 20—50 Jahre.

Den früher oft angeführten Umstand, dass die Männer mehr disponiert sind als die Frauen, bestätigt auch diese Kasuistik, von deren 39 Todesfällen 54 % Männer und 46 % Frauen trafen. In Anbetracht der Proportion zwischen den Geschlechtern in unserm Lande wird diese grössere Disposition der Männer um so auffallender, als die Frauen im mittleren Alter (30—50 Jahre) eine nicht unbedeutende Überzähligkeit zeigen (siehe die Bevölkerungsstatistik des Statistischen Centralbureaus für das Jahr 1900). Lewin's zusammengestellte Addison-Fälle bestehen aus 60 % Männern und 40 % Frauen. Nach Duckworth (l. c.) hat Greenhow ein Verhältnis von 119 : 64, also entsprechend 64.5 % Männer gefunden.

In den oben genannten 39 Fällen finden wir folgende Stände und Berufe repräsentiert: 1 Student, 1 Kassierer, 1 Instrumentenmacher, 2 Ackerarbeiter, 1 Handlungsdiener, 1 Postbureaudiener, 1 Weichensteller, 1 Schmied, 1 Köhler, 2 Marinesoldaten, 1 Knecht, 3 Tagelöhner; unter den Frauen finden wir 3 Fräulein, 1 Volksschullehrerin, 1 Bauerntochter, 3 Dienstmädchen, 1 Bürstenbinderin, 1 Armenhauspflegling und 6, welche als Frau oder Witwe bezeichnet sind.

In Übereinstimmung mit früheren Statistiken erweist sich also auch hier die Arbeiterklasse am stärksten repräsentiert. Hieraus auf eine grössere Disposition dieser Kategorie zu

schliessen. ist natürlich unstatthaft, da unsere Bevölkerung ja zum grösseren Teil aus Körperarbeitern besteht, und es meistens diese sind, welche in unsere Krankenhäuser Eintritt suchen, deren Material hauptsächlich dieser Statistik zu Grunde liegt.

Möglich, sogar wahrscheinlich ist es indessen, dass die unteren Volksklassen der Addison'schen Krankheit mehr ausgesetzt sind als die besser situierten Klassen, da wir wohl alle Veranlassung haben anzunehmen, dass hinsichtlich dieser in den allermeisten Fällen auf Nebennierentuberkulose beruhenden Krankheit dieselben ätiologischen Momente (wie schlechte Wohnungsverhältnisse, schlechte Nahrung, Alkoholismus. vorher durchgemachte schwächende Krankheiten, Sorgen und Kummer) wie bei der Lungentuberkulose sich geltend machen.

Angaben über Heredität und früher durchgemachte Krankheiten fehlen häufig in den in meiner Kasuistik mitgeteilten Krankengeschichten; die Fälle, in welchen derartige Data sich vorfinden, sind zu wenige, als dass allgemeine Schlüsse daraus gezogen werden könnten. Im allgemeinen sind übrigens die Angaben in den erwähnten Hinsichten auch knapp und von ziemlich untergeordnetem Interesse.

Symptome und Verlauf.

Die Zeichen, unter welchen sich die Krankheit gewöhnlich zuerst zu erkennen gibt. scheinen mehr oder weniger ausgesprochene *Müdigkeit* und *dyspeptische Beschwerden* zu sein. Von 40 Fällen, in welchen sich Angaben über die Entwickelung der Symptome vorfinden, habe ich in 20 Müdigkeit, in 16 Dyspepsie als Initialsymptome angeführt gesehen. während nur in 10 Fällen abnorme Pigmentierung in der frühesten Periode der Krankheit aufgetreten war.

Die *Müdigkeit* belästigt die Kranken oft in hohem Grade. Sie nötigt sie bald jeglicher, selbst der leichtesten Arbeit zu entsagen, und es dauert gewöhnlich nicht lange, bis sie nicht mehr auf sein können, sondern das Bett aufsuchen müssen. In vorgeschrittenen Fällen vermögen sie sich kaum oder gar nicht im Bette aufzurichten, und jegliche Bewegung, sogar das Aufnahme von Nahrung, ein kurzes Gespräch kann ihnen eine fast peinigende Anstrengung werden. Diese sehr augenfällige Schwäche und Kraftlosigkeit — Asthenie, Adynamie genannt — dürfte mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Neben-

niereninsufficienz beruhen und das wesentlichste Symptom der Krankheit bilden. Dafür sprechen unter anderem auch die Beobachtungen an der Nebennieren beraubten, höheren Säugetieren, bei welchen man nämlich kurze Zeit, nachdem die Nebennieren völlig entfernt worden sind, hochgradige Schwäche und Prostration sich einstellen [1]) sieht.

Die in den Krankengeschichten am häufigsten erwähnten Störungen seitens des Digestionskanales sind Appetitmangel, Übelkeiten, Erbrechen, epigastrale Schmerzen, Hartleibigkeit und Diarrhöe.

Das *Erbrechen* scheint ein immer gewöhnlicheres Symptom zu bilden, in je vorgeschrittnerem Stadium die Krankheit sich befindet, und nach den hier mitgeteilten Krankengeschichten scheint die Lebenslänge der Patienten im allgemeinen auf einen oder einige Monate nach Beginn des Erbrechens begrenzt zu sein.

Die den Brechanfällen gewöhnlich beigelegten Attribute sind: schwer, heftig, intensiv, beängstigend, unaufhörlich, unstillbar, jeglicher Behandlung trotzend. Sie stellen sich nicht selten nach Aufnahme von Speisen ein, sollen niemals mit Blut untermischt gewesen sein und haben in verschiedenen Fällen (Nr. 33 u. 57) bis zum Tode oder bis einige Tage vor demselben (so in Fall 52 u. 54) fortbestanden.

Die Resultate der in 6 Fällen vorgenommenen *Magensaftuntersuchungen* gestalten sich folgendermassen:

in 4 Fällen (Nr. 21, 48, 50, 57) keine HCl und in zweien von diesen auch kein Lab, kein Pepsin, keine Milchsäure; in einem positive Milchsäurereaktion;

in 2 Fällen (Nr. 46 u. 59), in welchen die Untersuchung 1 1/2 Monat, bezw. 3 Tage vor dem Tode gemacht wurde, pos. Reaktion auf HCl und in einem auch auf Pepsin und Lab.

Das Fehlen freier Salzsäure im Mageninhalt Addison-Kranker ist in vereinzelten Fällen [Leichtenstern, Kahler, Minkel, Brauer, Hamel [2])] nachgewiesen worden.

---

[1]) Siehe E. O. Hultgren und Oskar A. Andersson: Studien über die Physiologie u. Anatomie der Nebennieren. Skand. Arch. f. Physiol., Bd. IX. 1899.

[2]) Siehe Hamel: Klinische Beobachtungen über zwei Fälle von Morbus Addisonii mit besonderer Berücksichtigung des Blutbefundes. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 71, 1901. Es sei doch bemerkt, dass es sich in dem Minkel'schen Falle um eine in den meisten inneren Organen verbreitete Tuberkulose — ohne Erkrankung der Nebennieren — handelte.

Gleichzeitig mit den Funktionsstörungen des Magens treten oft — wie in den Fällen 4, 17, 33, 36, 46, 48, 51, 59 — *Schmerzen im Epigastrium* auf. Diese scheinen gewöhnlich streng lokalisiert und bald dumpf, bald sehr heftig gewesen zu sein. Nach einigen Autoren pflegen die Schmerzen durch Körperbewegungen, aber nicht durch Druck gesteigert zu werden. In unseren Fällen 17 und 33 war jedoch Druckempfindlichkeit deutlich vorhanden. Nach meiner oben angeführten Kasuistik sind die Schmerzen am häufigsten im Epigastrium lokalisiert, können aber auch an anderen Körperstellen — wie in den Hypochondrien, in der Lumbal- und Kreuzgegend, im ganzen Leibe — vorkommen. Über die sonstige Lokalisation der Schmerzen werde ich weiter unten ein wenig näher berichten.

Hartleibigkeit wird in meiner Kasuistik ungefähr doppelt so oft wie *Diarrhöe* (in 7 Fällen gegen 3) erwähnt; in einigen Fällen haben Stuhlträgheit und Diarrhöe schnell gewechselt; häufig zeigt der Stuhl des Patienten nichts Abnormes. In den beiden Fällen (Nr. 3 u. 14), wo die Patienten im Endstadium der Krankheit von Diarrhöe sehr belästigt waren, wurde bei der Sektion eine Enterocolitis konstatiert.

Über die Funktionsstörungen des Darmes während der Addison'schen Krankheit finden sich verschiedene Angaben vor. In Traité de Médecine von CHARCOT, BOUCHARD und BRISSAUD T. V, 1893, S. 882—83 heisst es: »la constipation est la règle; la diarrhée s'observe très rarement et ne fait pas partie intégrante du tableau de la maladie.» Nach der LEWIN'schen Statistik kommen dagegen in der überwiegenden Mehrzahl von Fällen Diarrhöen vor. Nach NEUSSER (Nothnagel's Handbuch) ist dies nur in der Endphase der Erkrankung der Fall, während in den früheren Stadien häufiger Verstopfung vorkommt. Andere Autoren heben nur die Inconstanz der gastro-intestinalen Störungen hervor.

In 1/3 [1]) der von mir zusammengestellten Krankheitsfälle finde ich *Abmagerung* erwähnt, und in mehreren Fällen scheint diese einen hohen Grad erreicht zu haben. In anderen Fällen dagegen findet man den Ernährungszustand während der Krankheit nur wenig herabgesetzt (Fälle 17, 38, 59).

In den allermeisten von den näher beschriebenen Fällen der oben angeführten Kasuistik finden wir das auffälligste

[1]) Dieselbe Zahl giebt LEWIN in seiner Zusammenstellung, Chariteannalen 1892, Bd. 17, S. 635, an.

Symptom der Addison'schen Krankheit, nämlich die *Pigmentierung*, vorhanden.

Unter 34 Fällen, deren Krankengeschichten eine Beschreibung der Hautfarbe enthalten, fehlt nur 2 mal (Fälle 40 u. 46) die abnorme Hautpigmentierung. In Fall 38 war die Pigmentierung so gering, dass sie in der spärlichen Beleuchtung des Krankensaales der Aufmerksamkeit des behandelnden Arztes entging und erst auf dem Sektionstisch entdeckt wurde. Die manchmal gemachte Beobachtung, dass die Hautverfärbung gewöhnlich zuerst in mehr vorgeschrittenen Stadien der Krankheit auftritt, wird auch durch diese Kasuistik bestätigt. Nur in 1/4 der Fälle ist nämlich die Pigmentierung unter den frühesten Krankheitssymptomen erwähnt. Dass — wie in den Fällen 3 u. 50 — die Verfärbung der Haut Monate hindurch besteht ohne dass andere Krankheitserscheinungen sich kundgeben, ist ein seltenes Ereignis.

Die Farbentöne, welche nach den von mir angeführten Krankengeschichten die Haut am häufigsten zeigt, sind: schmutziggelb, gelbbraun, graubraun, bronze-ähnlich, braun, dunkelschwarzbraun, aschgrau und graphit-ähnlich.

Es ist nicht selten vorgekommen, dass die beginnende Verfärbung der Haut entweder der Aufmerksamkeit des Kranken und seiner Umgebung entgangen ist oder als etwas nicht Krankhaftes, z. B als Sonnenbrand, erklärt worden ist. Gewöhnlich findet man die Hautverfärbung im Verlaufe der Krankheit allmählich an Ausdehnung und Intensität zunehmen; in einigen Fällen kann das Dunklerwerden der Haut in erstaunlich kurzer Zeit sich entwickeln; mitunter (z. B. in Fall 3) bleibt die Farbe lange (bis ein paar Jahre lang) ziemlich unverändert. Variationen in der Stärke der Pigmentierung im Zusammenhang mit Veränderungen in dem Allgemeinbefinden des Kranken und zwar der Art, dass die Haut dunkler erscheint, wenn der Pat. sich schlimmer fühlt, sind in den Fällen 3 und 51 beschrieben. Ein definitiver Rückgang oder Verschwinden der einmal eingetretenen Pigmentierung ist in keinem von den hier mitgeteilten unzweideutigen Fällen, in welchen die Richtigkeit der Diagnose durch Sektion bestätigt worden ist, beobachtet worden.

Die für die Addison'sche Krankheit charakteristische Melanodermie zeigt am häufigsten eine diffuse, nicht selten aber — wie in den Fällen 1, 4, 10, 13, 21 — daneben eine fleckige Ausbreitung. Die ungleichmässige Lokalisation der Pigmen-

tierung scheint im grossen Ganzen durch die auch normalerweise vorkommender Ungleichmässigkeit in der Verteilung des Hautpigmentes bedingt zu sein. Vola und Planta, welche im Verlaufe eines ADDISON meist hell bleiben, sind ja auch nach den Untersuchungen von BUNTARO ADACHI[1]) u. a. *die pigmentärmsten Stellen der Körperoberfläche.*

Dass das Auftreten der Pigmentierung bei Morbus Addisonii auch von verschiedenen prædisponierenden Momenten, z. B. Einwirkung von Licht und Luft, Druck der Bekleidung, Irritation dureh Pflaster, begünstigt wird, geht aus einigen von unseren oben mitgeteilten Krankengeschichten deutlich hervor.

Bisweilen ist bei Morb. Add. *Pigmentaplasie* an umschriebenen Hautstellen beobachtet worden. Hiervon liefert der Fall 4 meiner Kasuistik ein Beispiel.

Einige Autoren, z. B. NEUSSER, halten das Vorkommen von Pigmentierung an der Mundschleimhaut für etwas bei Morb. Add. ziemlich regelmässiges. In meiner Kasuistik finde ich nur in 9 Fällen Pigmentierung der Mundschleimhaut erwähnt; in 5 Fällen werden negative Befunde in dieser Hinsicht hervorgehoben und in den übrigen Fällen finden sich keine Angaben über die Beschaffenheit der Schleimhäute vor. Nach den oben citierten Untersuchungen ADACHI's, denen zufolge die Schleimhäute im normalen Zustande immer pigmentarm oder ganz pigmentfrei sind, und besonders die Wangenschleimhaut, in welcher nach Angabe NEUSSER's bei M. A. häufig pigmentierte Streifen vorkommen, bald pigmentfrei bald pigmenthaltig (immer in sehr geringem Grade) befunden wird, wäre ein diesbezügliches regelmässiges Befallensein der Mundschleimhaut kaum zu erwarten.

In meiner oben aufgeführten Kasuistik fehlen vollständig jegliche Angaben über abnorme Pigmentierung der Conjunctiva. Eine solche lässt sich indessen nach u. a. LEVA u. NEUSSER bei genauer Untersuchung nicht selten in Form von kleineren und wenig intensiv gefärbten Flecken nachweisen.

Was das Vorkommen des Pigmentes in der Haut bei Morb. Addisonii betrifft, so ist es nach meiner Zusammenstellung zu urteilen bald — wie in den Fällen 10, 45 u. 50 — nur in den Basalzellen der Epidermis angesammelt, bald — wie in

[1]) B. ADACHI: Hautpigment beim Menschen und bei den Affen. Zeitschr. f. Morphologie und Antropologie 1903, Bd VI, H 1, S. 1—131.

Fall 3 — sowohl in den tieferen Zellenschichten des Rete Malpighii als im Corium nachweisbar.

Was den Ursprung des Pigmentes anbelangt, so entstammt es nach Ansicht der meisten Forscher dem Blutfarbstoff; vielleicht hat man seine Entstehung in gewissen fermentativen Vorgängen zu suchen.

Die Pigmentierung ausgenommen, bietet die Haut während der Addison'schen Krankheit meistens nur wenig Abnormes dar. In zweien der oben mitgeteilten Fälle (17 u. 38) finden wir das Vorkommen von *Hautjucken* hervorgehoben. Dies trat in beiden Fällen erst gegen Ende der Krankheit auf.

Dass mannigfache Störungen von Seiten des *Nervensystems* für die Addison'sche Krankheit kennzeichnend sind, geht aus der obigen Kasuistik deutlich hervor. Unter den häufigsten Symptomen finden wir nämlich in den Krankengeschichten erwähnt: geistige Adynamie, deprimierte Gemütsstimmung, Abgestumpftheit, Paræsthesien und Schmerzen verschiedener Art, Schwindel, Ohnmachtsanfälle. Benommenheit, Sopor und Coma. Die Kranken zeigen oft eine zunehmende psychische wie physische Erschlaffung und eine auffallende Apathie. Sie ermüden leicht, oft bei jeder. auch der geringsten Beschäftigung; es ist nicht selten zu beobachten, dass sogar die Beantwortung an sie gerichteter Fragen nur mit Widerwillen geschieht, weil ihre Kräfte dadurch zu sehr in Anspruch genommen werden.

Ausser im Unterleibe empfinden die Kranken Schmerzen am häufigsten im Kopf (siehe z. B. die Fälle 8, 36, 38, 51, 56), welche hartnäckig und sehr intensiv sein können, mitunter in den Beinen (17, 55), in einem oder beiden Armen, in Händen und Füssen oder im ganzen Körper ohne bestimmte Lokalisation (8, 17, 38, 44, 55). Die Schmerzen sind im allgemeinen dumpf oder wenigstens nicht besonders heftig; in Fall 3 empfand der Pat. trotz Jammerns keine Schmerzen, sondern hatte nur ein sonderbares Gefühl im ganzen Körper. In anderen Fällen können die Schmerzen von bedeutender Intensität sein, so dass die Kranken viel jammern oder sogar laut schreien.

In einigen Fällen (3, 17, 57) findet man Ameisenlaufen und Abgestorbensein der Extremitäten erwähnt.

In zwei Fällen (3 u. 54) sind zeitweilige Paresen und sogar schwerere Lähmungsanfälle beschrieben; in dem einen Falle wird ausserdem angegeben, dass die elektrische Erregbarkeit der Muskeln für faradischen Strom aufgehoben war.

Das Vorkommen von eigentlichen Lähmungen bei Morbus Addisonii wird im allgemeinen verneint. Vielleicht sind die in den genannten Fällen beschriebenen Lähmungsanfälle nur als Ausdruck für eine hochgradige Muskelschwäche aufzufassen. [1])

Besonders im Endstadium der Krankheit treten nicht selten häufige Ohnmachtsanfälle auf. Wie aus den Fällen 2, 38, 39, 43, 46, 55, 56 hervorgeht, äussern sich bisweilen die Terminalerscheinungen der Krankheit als Delirien, Hallucinationen, Aufregungszustände, Sopor und Coma. In Fall 43 kamen in den letzten Tagen halbseitige epileptiforme Anfälle vor, ohne dass meningitische Veränderungen vorhanden waren. In einem Falle (56) wurde Singultus beobachtet.

Davon abgesehen, dass die Herztöne mitunter, besonders im Endstadium der Krankheit, als schwach oder dumpf bezeichnet werden, und accessorische Geräusche vorkommen können, ist seitens des *Herzens* gewöhnlich nichts Abnormes zu finden. In ein paar der mitgeteilten Fälle (1 u. 4) waren die Kranken von Herzpalpitationen belästigt. Der *Puls* kann auch gegen Ende der Krankheit voll, gleichmässig und von ziemlich normaler Frequenz sein, wird doch nicht selten in dieser Periode, wo eine Erniedrigung des Blutdrucks sich kundgibt, als klein, weich, schnell und etwas unregelmässig angegeben. Auch mehrere Tage, ja ein paar Wochen vor dem Eintritt des Todes wurde in einigen Fällen (1, 3, 17, 38, 39) der Radialpuls als äusserlich schwach oder kaum fühlbar bezeichnet. In diesen Fällen pflegen Kälte in Händen und Füssen und Cyanose sich einzustellen.

Ausser den von der oft gleichzeitig vorhandenen Lungenschwindsucht bedingten Symptomen bieten die *Respirationsorgane* bei M. Addisonii gewöhnlich nichts Bemerkenswertes dar. Anfälle von Atemnot können (bei geringfügigen oder klinisch kaum diagnostizierbaren Lungenveränderungen) im Zusammenhang mit Herzinsufficienz auftreten (siehe die Fälle 1 u. 17).

[1]) Ich will hier nicht unerwähnt lassen, dass nach ABELOUS und LANGLOIS (siehe HULTGREN und ANDERSSON, l. c.) bei entnebennierten Tieren eine aufsteigende Paralyse sich entwickelt, welche nach diesen Forschern durch im Blute angehäufte, toxische, in ihren Wirkungen curareähnliche Substanzen zu Stande kommt. ABELOUS und LANGLOIS fanden auch die faradische Erregbarkeit der Nerven bei nebennierenlosen Tieren erloschen. Diese Angaben sind von anderen Autoren nicht bestätigt worden. ANDERSSON und *ich* sahen bei unseren zahlreichen Tierversuchen niemals Paralysen auf vollständige Nebennierenexstirpation folgen. Wir fanden auch bis zum Tode der Tiere die elektrische Erregbarkeit der Nerven erhalten.

Die bisher bei Morbus Addisonii nur in ziemlich spärlichem Masse ausgeführten *Blutuntersuchungen* haben widersprechende Resultate geliefert.

Von ADDISON selbst wurde die Krankheit als eine eigenartige Anämie aufgefasst, und zu dieser Auffassung bekennen sich auch in jüngster Zeit mehrere Autoren, während von anderen [z. B. NOTHNAGEL,[1]) NEUSSER[2])] bestritten wird, dass eine ausgesprochene Anämie zum Addison'schen Krankheitsbilde gehört. Wiederholt haben nämlich bei unkomplizierten Fällen von Morb. Addisonii sowohl die Formbestandteile des Blutes (die roten und weissen Blutkörperchen) als auch der Hämoglobingehalt ganz normale Werte gezeigt. Trotz der oft beobachteten normalen Zusammensetzung des einzelnen Bluttropfens scheint es doch einigen Autoren [z. B. AVERBECK,[3]) HAMEL[4])] unzweifelhaft, dass bei Morb. Addisonii eine Anämie besteht. Wegen der intra vitam oft bestehenden anämischen Symptome (blasse Schleimhäute, charakteristische Herz- und Venengeräusche) und bei der Sektion wahrnehmbarer Blässe der inneren Organe wird die Anämie von den genannten Autoren als eine Verminderung der Gesammtmenge des Blutes, als eine *Oligæmia vera*, vielleicht von einer Veränderung der Blutmischung begleitet, aufgefasst. Was die Blässe der sichtbaren Schleimhäute angeht, so dürfte wohl diese auch ohne Annahme einer Oligæmie erklärt werden können, z. B. als eine durch Lähmung der Nervi splanchnici zu Stande gebrachte Veränderung der Blutverteilung im Körper [siehe RISEL,[5]) GRAWITZ[6])].

Weil bei unkomplizierten Addison-Erkrankungen das Blut in Bezug auf Hämoglobinmenge und Zahl der roten und weissen Blutkörperchen mehrmals völlig normal befunden worden ist, dürften die von der Norm abweichenden Befunde, welche von einzelnen Autoren beobachtet worden sind, wohl im allgemeinen eher auf Rechnung der Komplikationen [siehe z. B. unseren eigenen Fall 43, den einen Fall von GUTTMANN in Eulenburgs Real-Encyclopädie, Bd. 1, 1894, S. 246, mehrere

---

[1]) NOTHNAGEL: Zur Pathologie des Morb. Addisonii. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 9, 1885, S. 204—205.

[2]) loc. cit.

[3]) Siehe HAMEL, l. c.

[4]) HAMEL, l. c.

[5]) RISEL: Deutsch. Arch. f. klin. Med. VII, S. 66.

[6]) ERNST GRAWITZ: Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1896

Fälle bei W. Müller,[1]) den Minkel'schen Fall[2])] oder mit Morb. Add. verwechselter ganz anderer Krankheitszustände zu schreiben sein [z. B. Neumann's[3]) Fall, in welchem auf der Höhe der Krankheit sehr niedrige Werte, 1,120,000, aber in mehr vorgeschrittenen Stadien sehr hohe Zahlen, 7,700,000 rote Blutkörperchen gefunden wurden][4]).

Bezüglich des relativen Verhältnisses der einzelnen Leukocytenformen ist von sowohl Neusser als Hamel (l. c.) eine wesentliche Vermehrung der *kleinen mononukleären* Formen (Lymphocyten) beobachtet worden.

Nachdem auf Grund zahlreicher Tierversuche von vielen Seiten [Brown-Séquard, Abelous, Langlois, Albanese, Marino-Zuco und Supino[5])] hervorgehoben wurde, dass nach Entfernung der Nebennieren giftige Stoffe im Blute angehäuft würden, demzufolge die Tiere durch eine wahre Autointoxikation zu Grunde gingen, hat man auch eine Toxicität des Blutes (und der Organextrakte) Addison-Kranker angenommen und darauf gerichtete Untersuchungen ausgeführt. Nach Mosse[6]) erwies sich ein aus Nebennieren, Milz und Leber eines Addison-Kranken hergestelltes Extrakt als stark giftig (für Mäuse), woraus M. schliesst, dass im Blute der an Morbus Addisonii erkrankten Personen toxische Stoffe angehäuft seien. Es liegt natürlich auf der Hand, dass diesem Experiment keine Beweiskraft beigemessen werden kann; bekanntlich kommen ja den Nebennierenextrakten stark toxische Eigenschaften zu [siehe Hultgren und Andersson, loc. cit.][7]).

In jüngster Zeit ist das von einem (nicht zur Autopsie gelangten, sondern verbessert entlassenen) Addison-Falle stammende Blut auf seine Toxicität (für entnebennierte Frösche) von Bruno[8]) untersucht worden, wobei nach B. keine wesent-

[1]) Walther Müller: Beiträge zur Lehre von der Addison'schen Krankheit. Inaugural-Dissert. Göttingen 1900.

[2]) Adolf Minkel: Beitrag zur Kenntniss der Addison'schen Krankheit. Dissert. Bonn 1893, S. 13, 25.

[3]) H. Neumann: Heilung eines Falles von Addison'scher Krankheit etc. Deutsch. med. Wochenschr. 1894.

[4]) Betreffs weiterer Angaben über die Blutbeschaffenheit bei M. A. siehe Chvostek, Störungen der Nebennierenfunktion (Morb. Addis.). Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Path. u. pathol. Anat. III. 1897. S. 462—63.

[5]) Siehe das ausführliche Literaturverzeichnis bei E. O. Hultgren und Oskar A. Andersson, loc. cit.

[6]) Fortschritte der Medizin, 1897. Cit. nach Hamel, l. c.

[7]) Es ist übrigens von Gourfein (siehe Hamel, l. c.) nachgewiesen, dass aus gesunden Nebennieren hergestellte Extrakte die gleiche Giftwirkung wie die Extrakte aus Organen nebennierenberaubter Tiere ausüben.

[8]) J. Bruno: Ueber Morbus Addisonii. Münch. med. Wochenschr. 1902, I, S. 136.

liche Differenz zwischen der Toxicität dieses Blutes und derjenigen des normalen Blutserums nachweisbar war.

Die allerdings hypothetischen Giftstoffe, welche nach Annahme mehrerer Autoren im Blute Addison-Kranker kreisen. dürfen nach HAMEL in Anbetracht der gewöhnlich vorhandenen völlig normalen morphologischen Blutverhältnisse nicht als eigentliche Blutgifte aufgefasst werden. Es sei hier auch noch erwähnt, dass die im Blute nebennierenberaubter Tiere nachgewiesenen Giftstoffe ohne Einfluss auf den Eiweissumsatz sind (HULTGREN und ANDERSSON).

Welche Aufklärungen sind nun bezüglich der Blutbeschaffenheit bei ADDISON aus den von mir mitgeteilten Krankengeschichten zu gewinnen? In mehreren typischen Fällen (17, 21, 35, 36, 51, 59) und während eines vorgeschrittenen Stadiums der Erkrankung hat das Blut keine wesentliche Abweichung vom normalen Blutbefunde gezeigt: die Zahlen für das Hämoglobin und die roten Blutkörperchen werden nämlich im allgemeinen zu 80—85 %, bez. 4,000,000—5,400,000[1]) angegeben[2]). In zwei Fällen (50 u. 57) wurde eine bedeutende Hyperglobulie (7—8 Mill.) mit einem Hämoglobingehalt von 100—115 (nach FLEISCHL) beobachtet; es sei indessen daran erinnert, dass in dem einen derselben bei zwei von verschiedenen Untersuchern vorgenommenen, nach nur 2-tägiger Zwischenzeit auf einander folgenden Zählungen der Erythrocytenzahl sehr verschiedene Werte erhalten wurden. Eine durch Appetitmangel, intensives Erbrechen und heftige Diarrhöen hervorgerufene Eindickung des Blutes pflegt für das Zustandekommen einer Hyperglobulie verantwortlich gemacht zu werden. In den beiden eben erwähnten Fällen ist freilich die Esslust als schlecht bezeichnet, sonst scheinen keine Störungen von seiten des Digestionskanals vorgekommen zu sein.

In zwei von den in meiner Kasuistik mitgeteilten Fällen (28 u. 58) war Leukämie vorhanden; aus der Krankengeschichte des einen Falles (58) geht deutlich hervor, dass im Verlaufe einer Leukämie ein wenigstens Addison-ähnliches Krankheitsbild zur Entwickelung kam.

---

[1]) TSCHIRKOFF. Zeitschr. f. klin. Med. XIX 1891. gibt eine mässige Verminderung der roten Blutkörperchen bei M. A. an.

[2]) Bei den von ANDERSSON und mir angestellten Tierversuchen wurde weder der Hämoglobingehalt noch die Zahl der roten Blutkörperchen von der Abtragung der Nebennieren beeinflusst (l. c.).

Unter den angeführten typischen Fällen finden wir die weissen Blutkörperchen nur 2 mal gezählt, und beide Male zeigten sie keine Vermehrung. Die aus Beobachtungen in je zwei Fällen von NEUSSER und HAMEL stammende Angabe über eine Vermehrung der kleinen mononucleären Leukocytenarten findet durch meinen Fall 57 Bestätigung. In diesem Falle soll auch die Zahl der eosinophilen Zellen gesteigert gewesen sein.

Der Fall 29 meiner Kasuistik, der anatomisch sich als ein typischer ADDISON darstellte, war von einer seltenen Komplikation, nämlich einer progressiven perniciösen Anämie begleitet und bot daher den für diese Krankheit charakteristischen Blutbefund dar.

Über die Beschaffenheit des Blutes im übrigen, betreffs des etwaigen Vorkommens von Pigmentkörnchen im Blute, der Toxicität u. s. w., enthalten die oben angeführten Krankengeschichten keine Angaben.

Das Verhalten der *Körpertemperatur* bei Morbus Addisonii wird in der Literatur im Allgemeinen nur wenig eingehend behandelt. In dem von P. GUTTMANN in Eulenburgs Real-Encyclopädie, Bd. 1, 1894 verfassten Aufsatze über die Addison'sche Krankheit heisst es nur: »die Krankheit verläuft fieberlos». In Nothnagel's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, Bd. 18, Teil II, 1898 spricht sich NEUSSER folgendermassen aus: »die Körpertemperatur ist in reinen Fällen gemeiniglich normal oder nicht gar selten wenigstens im weiteren Verlaufe auch subnormal». Eine Angabe, die mit den Verhältnissen bei nebennierenberaubten Tieren gut übereinstimmt [1]), findet man in dem von CHARCOT, BOUCHARD und BRISSAUD ausgegebenen Traité de Medecine, Bd. V, 1893, S. 884, dass nämlich in dem Endstadium der Krankheit »la témperature s'abaisse de plus en plus». Etwas ausführlicher wird die Frage über die Körpertemperatur von DUCKWORTH in Twentieth Century Practice of Medicine Vol. II 1895 behandelt; es heisst hier: »the temperature of the body is subnormal throughout the progress of the disease unless active tuberculosis sets in in the lungs, or other intercurrent troubles arise. ADDISON's disease is apyretic. Clinical observation fully confirms this fact. But some cases have been noted in which febrile paroxysms occurred. These were generally associated with marked nervous

[1]) Siehe E. O. HULTGREN und OSKAR A. ANDERSSON, l. c., S. 151—52, 155—56.

symptoms such as excitement, delirium, drowsiness, loss of consciousness and convulsions before death.» Das in diesen nach dem Dafürhalten DUCHWORTH's atypischen und nur ausnahmsweise vorkommenden Fällen beobachtete Fieber sind einige Verfasser geneigt speziellen toxischen Substanzen zuzuschreiben, welche unter normalen Verhältnissen in den Nebennieren zerstört oder in unschädliche Produkte umgewandelt werden, die aber bei gehemmter oder aufgehobener Funktion der Nebennieren im Blute angehäuft werden.

Meine hier mitgeteilte Kasuistik enthält mehrere Fälle, in welchen genaue Temperaturmessungen in verschiedenen Stadien der Krankheit gemacht worden sind. Dass eine concomitierende Lungentuberkulose oder irgend eine andere Komplikation Anlass zum Fieber geben kann, scheint mir kaum nötig hervorzuheben. Beispiele hiervon finden wir in den Fällen 29 und 36.

In möglichst unkomplizierten Fällen dagegen wird die Temperatur entweder annährend normal oder leicht subnormal gefunden. Subnormale Temperatursenkungen werden vorzugsweise an den Tagen unmittelbar vor dem Tode beobachtet und scheinen eine gewisse diagnostische Bedeutung beanspruchen zu können[1]). In Fall 17 sank z. B. die Temperatur am 15:ten Tage vor dem Tode bis 35,8°, hob sich dann wieder schnell zu normalen Werten um in den letzten 3 Tagen ein langsames, aber stetiges Sinken zu zeigen; am Morgen des Tages, an welchem Pat. starb, betrug die Temperatur 36,4°. In Fall 35 schwankte die Temperatur während der letzten Woche zwischen 36 und 36,8°; auf den niedrigsten Wert (36°) sank sie am zweiten Tage vor dem Tode. In Fall 40 ging die Temperatur einen Tag vor dem Tode bis 35° herab, während an dem Tage, wo Pat. starb, eine Temperaturerhöhung bis 38,9° eintrat; sonst hatte sich die Temperatur während der letzten Woche zwischen 36,5 und 37,8° bewegt. In Fall 50 finden wir die Körpertemperatur, nachdem sie während der unmittelbar vorhergegangenen Tage zwischen 36,8 und 37,8° geschwankt, am Morgen des Tages vor dem Tode bis 35,6° hinabgehen; am Abend s. T. erreichte sie 36,9°. Ähnliche kleinere Temperaturerniedrigungen kurze Zeit vor dem Tode zeigen auch die Fälle 51 und 59. Dass die Temperatur nach solchen Senkun-

[1]) Die Hypothermie wird von NEUSSER (Nothnagel's Handbuch) als ein sehr wichtiges Symptom bei M. A. erwähnt.

gen wieder eine Tendenz zu steigen zeigt oder sogar febrile Werte erreicht, dürfte wohl in den meisten Fällen eher von einer beginnenden Bronchopneumonie bei den im Endstadium gewöhnlich bedeutend stumpfen Kranken als von den oben kurz besprochenen, supponierten toxischen Einflüssen bedingt sein. Der von DUCKWORTH angedeutete direkte Zusammenhang zwischen gewissen nervösen Symptomen und der Temperatursteigerung wird durch die Beobachtungen in Fall 38 nicht bestätigt, in welchem, obgleich der Kranke deutliche cerebrale Symptome mit Hallucinationen und Delirien zeigte, die Körpertemperatur dennoch denselben Tag, an welchem Pat. starb, nur 37,1° betrug.

Nicht nur gegen das Ende der Krankheit sondern auch in früheren Stadien kann die Körpertemperatur — so u. a. in Fall 51 — etwas niedrige Werte zeigen.

Ähnliche Temperatursenkungen wie die eben erwähnten sind auch von einigen anderen Autoren beobachtet worden. Bei drei von SIREDEY[1]) gepflegten Kranken soll die Temperatur 35,7, 35,4, resp. 36° nicht überstiegen haben. KUMMER[2]) fand in einem Falle unmittelbar vor dem Tode ein Sinken der Temperatur auf 34,6. Nach TREBITSCH[3]) wurden bei einem Addison-Kranken einen Tag vor dem Tode folgende Werte notiert: 36,6, 35,5, 36, 36°. In einem von W. MÜLLER[4]) veröffentlichten Falle betrug die Temperatur während eines etwa ein halbes Jahr vor dem Tode auftretenden Kollapszustandes nur 34°. Während einer zwölftägigen Beobachtungszeit fand BRUNO[5]) andauernd Temperaturen zwischen 35 und 36° C.

Für die Addison'sche Krankheit charakteristische Veränderungen des *Harnes* sind bisher nicht nachgewiesen. Von den gewöhnlichen pathologischen Bestandteilen, Eiweiss und Zucker, ist er in der Regel frei, eine Angabe, der in keiner Weise die hier mitgeteilten Krankenjournalen widersprechen. In den allermeisten Fällen von M. Add. geht die Harnentleerung normal von Statten, und die Menge und das specifische Gewicht

---

1) Citiert nach L. LAURE, Contribution a l'etude de la maladie bronzee d'Addison et des fonctions surrenales. These de Paris 1898, S. 13—14.

2) ERNST KUMMER: Zur Kenntnis des Morbus Addisonii. Schweiz. Corresp. Blatt 1886, S. 410.

3) HERMANN TREBITSCH: Ueber eine ungewohnliche Form der Hautpigmentierung beim Morbus Addisonii. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 32. Suppl. II 1897.

4) WALTHER MÜLLER, loc. cit.

5) loc. cit.

des Harns schwanken im allgemeinen innerhalb normaler Grenzen; in vereinzelten Fällen ist eine Polyurie beobachtet worden [WILKS,[1]) RISEL,[2]) GERHARDT,[3]) JAQUET,[4]) LANCEREAUX,[5]) LEWIN[6])]. Vielleicht ist dies in Fall 38 vorgekommen, wo der Kranke während der letzten Wochen seines Lebens sehr durstig gewesen sein und viel Harn gelassen haben soll; in den übrigen Fällen, wo der Harn gemessen worden ist, ist seine Menge entweder normal oder ein wenig herabgesetzt befunden worden. Betreffs der normalen Harnbestandteile bei M. A. findet sich bei einigen Autoren [WEST,[7]) THUDICHUM,[7]) GUTTMANN,[8]) ROSENSTIRN,[9]) LEVA,[10]) W. MÜLLER[11])] eine Verminderung des Harnstoff- bezw. Stickstoffgehaltes verzeichnet. In Fall 45 wurde — bei gewöhnlicher gemischter Kost — der Gesammtstickstoff des Harns während 5 Tage in einem frühen Stadium der Erkrankung von mir nach KJELDAHL bestimmt. Die 24-stündliche Stickstoffausscheidung betrug im Mittel 13,53 Gm. Da der Kranke nur 56 Kgm wog, macht dies pro 1 Kgm Körpergewicht 0,242 — ein ganz innerhalb der Norm liegender Wert *). In Anbetracht des innigen Zusammenhangs der Addison-Frage mit derjenigen der Nebennierenfunktion sei hier auch erwähnt, dass bei Tierversuchen durch den Ausfall der Nebennierenfunktion keine Veränderung des Eiweissumsatzes erzeugt wird (HULTGREN und ANDERSSON).

Über sonstige im Harn bei M. Addis. nach der Behauptung verschiedener Autoren vorkommende Veränderungen, wie vermehrte Indicanausscheidung [GUTTMANN, ROSENSTIRN, WEST, MERKEL, SENATOR, NOTHNAGEL[12])], Vermehrung der Fettsäuren

[1]) WILKS, cit. nach LOUIS FAURE: Thèse de Paris 1898, S. 14.

[2]) RISEL, loc. cit., S. 50.

[3]) GERHARDT: Bronzekrankheit. Jenaische Zeitschr. f. Med. II. 429—433; cit. nach J. LEVA, Zur Lehre des Morb. Addisonii. Virch. Arch., Bd. 125. 1891.

[4]) JAQUET, Arch. de Phys. 1878, T. X.

[5]) Cit. nach A. MINKEL, loc. cit., S. 17.

[6]) Siehe LEWIN, Charité-Annalen, Bd. 17, 1892, S. 638.

[7]) Cit. nach J. LEVA, loc. cit.

[8]) l. c.

[9]) JUL. ROSENSTIRN: Die Harnbestandteile bei Morbus Addisonii. Virchow's Arch., Bd. 56. 1872.

[10]) l. c.

[11]) l. c.

*) Bei unseren Untersuchungen an gesunden Personen aus den gebildeten Ständen über die Ernährung bei frei gewählter Kost fanden LANDERGREN und *ich* (siehe E. O. HULTGREN und E. LANDERGREN, Hygiea, Festband 1889, Nr. 11, S. 36) im Mittel von sechs Versuchen eine tägliche N-Ausscheidung von 0,250 Gm. Der von LANDERGREN und *mir* berechnete Mittelwert der von PFLÜGER, BOHLAND und BLEIBTREU in Bonn ausgeführten ähnlichen Untersuchungen betrug 0,232 Gm.

[12]) Siehe HULTGREN und ANDERSSON, l. c., S. 92.

und verminderte Kreatininausscheidung (LEVA, l. c.), Vermehrung der Urobilinausscheidung (KUMMER[1]), Acetonurie [NOTHNAGEL[2]) und v. JACKSCH[3])], Ausscheidung eigentümlicher Farbstoffe [Uromelanin nach THUDICHUM, Urohämatoporphyrin nach MAC MUNN, ein von CARBONE[4]) beschriebenes Pigment, nach ihm wahrscheinlich mit dem bei Melanosarkom im Harne vorkommenden identisch], nachweisbare Mengen von Neurin [MARINO-ZUCO und U. DUTTO,[5]) ALBANESE[6])] und erhöhte Toxicität des Harns, enthält meine Kasuistik keine Angaben.

Beziehungen zwischen Nebennierenerkrankungen (Morbus Addisonii) und *Menstruationsstörungen* findet man in der Literatur nicht selten angegeben. In drei Fällen meiner Kasuistik (siehe 1, 4, 10) sind solche Störungen verzeichnet.

Aus 26 der in der Kasuistik angeführten und zur Sektion gelangten Fälle, deren Krankengeschichten Angaben über den Beginn des Leidens enthalten, habe ich die mittlere *Dauer* der Krankheit auf 13—14 Monate berechnet. Unter diesen 26 Fällen starben:

Männliche.	Weibl. Pat.	Summe.	Nach Beginn der Krankheit.
2	1	3	< 3 Monate
6	2	8	3—6 »
5	3	8	6—12 »
1	2	3	1—1 1/2 Jahre
1	1	2	2—3 »
2	—	2	3—5 »
17	9	26	—

Bei den meisten Kranken meiner Zusammenstellung betrug also die Lebensdauer nur 1/2—1 Jahr. Nur 4 Patienten lebten über 2 Jahre, und in 4 Fällen scheint die Erkrankung einen ziemlich subakuten Verlauf gehabt zu haben, indem sie in 2—4 Monaten letal endete. Auf Grund einer 94 Fälle umfassenden Statistik berechnet LEWIN[7]) die durchschnittliche Dauer der Addison'schen Krankheit zu etwa 2 Jahren; andere Autoren ge-

[1]) Siehe HULTGREN und ANDERSSON, l. c., S. 92.
[2]) Siehe LEWIN, l. c., S. 638.
[3]) Nach NEUSSER und MINKEL, l. c.
[4]) Siehe CHVOSTEK, l. c.
[5]) MARINO-ZUCO und U. DUTTO: Chemische Untersuchungen uber die Addison'sche Krankheit. MOLESCHOTT's Untersuchungen etc., Bd. XIV, 1892, S. 617.
[6]) Cit. nach NEUSSER, l. c.
[7]) LEWIN, Charité-Annalen 1892, S. 666.

ben eine zwischen 1 bis 3 Jahren wechselnde Krankheitsdauer an. Der letale Ausgang scheint bei M. A. unvermeidlich zu sein. Die in meine Zusammenstellung aufgenommenen Kranken sind gewöhnlich nach stetem Sinken der Kräfte zur vollständigen Erschöpfung ruhig gestorben. Bisweilen ist der Tod nach terminalen Anfällen von Collapszuständen oder schweren Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, wie Benommenheit, Coma, Delirien, Konvulsionen (siehe die Fälle 2, 3, 29, 30, 36, 38, 43, 44, 46, 54, 56) erfolgt. Das agonale Krankheitsbild kann — wie in Fall 39 — einer akuten Intoxikation sehr ähnlich sein. In der progressiv verlaufenden und im allgemeinen relativ schnell zu tödlichem Ende gehenden Krankheit kommen mitunter vorübergehende Besserungen oder anscheinende Stillstände vor. In Fall 45 finden wir eine so bedeutende Abschwächung der Krankheitssymptome, dass der Kranke während nahezu 2 Jahre wieder erwerbsfähig war und sich zeitweilig völlig hergestellt fühlte. Nach dieser Zeit trat aber Verschlimmerung ein, die nach ein paar Wochen den Tod herbeiführte. In einem (Nr. 22) der von mir zusammengestellten Fälle wurde »Heilung» beobachtet. Die Richtigkeit der Diagnose in diesem Falle habe ich schon an anderer Stelle (S. 26) in Zweifel gezogen.

Beim Durchlesen der oben von mir zusammengestellten Krankengeschichten dürfte es kaum der Aufmerksamkeit entgehen, wie oft der Tod bei den in den Krankenhäusern letal endenden Fällen schon binnen weniger Tage nach der Aufnahme eingetreten ist und zwar

in	2 Fällen	— nach	1	Tage
»	2	»	2	Tagen
»	1 Falle	»	4	»
»	9 Fällen	»	5—7	»
»	5 »	»	9—12	»

Von den in Krankenhäuser aufgenommenen Patienten starben also nicht weniger als 19 binnen 12 Tagen und von diesen 19 neun binnen 5—7 Tagen. Dies scheint mir ein bemerkenswertes Verhältnis zu sein. Wir wissen, dass höhere Säugetiere vollständige Abtragung der Nebennieren im Mittel nur 5—6 Tage überleben können (siehe HULTGREN u. ANDERSSON, l. c., S. 231). Wenn wir jetzt finden, dass bei einem relativ grossen Kontingent der in Krankenhäusern aufgenommenen

Patienten der Tod nach 5—7 Tagen erfolgt ist, dürfte dies vielleicht derart zu deuten sein, dass eben diese Zeit (5—7 Tage) derjenigen entspreche, welche der Mensch im Stande ist vollständige Zerstörung der Nebennieren zu überleben. Es ist ja denkbar, dass, nachdem der Krankheitsprozess die Nebennieren beinahe vollständig funktionsunfähig gemacht, eine bedeutende Verschlimmerung in dem subjektiven Befinden der Kranken sich geltend macht, und dass die Kranken erst jetzt sich veranlasst fühlen das Krankenhaus aufzusuchen.

Diagnose.

Es ist aus der Literatur leicht zu ersehen, dass Morbus Addisonii bisher weder klinisch noch anatomisch einen einheitlichen Begriff ausmacht. Unter dem Namen ADDISON sind nämlich sehr verschiedenartige Krankheitszustände zusammengeführt worden, z. B. die gemeinhin als Addison'sche Krankheit bezeichnete Nebennierentuberkulose, karcinomatöse Degeneration, Blutungen oder Apoplexie, einfache Atrophie, amyloide Degeneration der Nebennieren, durch — in Bezug auf ihre Bedeutung allerdings umstrittene — Schädigungen des Bauchsympaticus entstandene Krankheiten ohne nennenswerte Veränderungen der Nebennieren, von Pigmenthypertrophie begleitete Fälle von Lungenphthise, Leukämie und Sklerodermie. Diese ungleichartigen pathologischen Zustände erzeugen am häufigsten verschiedenartige klinische Krankheitserscheinungen, und daher scheint es mir vom klinischen Gesichtspunkte aus ungeeignet sie alle unter einem gemeinsamen Namen zusammenzuführen.

Die ROSSBACH'sche [1]) Auffassung, nach welcher der Gesammtname »Addison'sche Krankheit» »eine natürliche grosse Krankheitsgruppe mit allen möglichen Übergängen und Seitenzweigen» umfasst, zu welcher »überhaupt alle aus geistiger Erschöpfung stammenden und mit einer krankhaften Störung des gesammten Nervensystems einhergehenden schweren Anämien» gerechnet werden sollen, kann natürlich gar nicht aufrecht gehalten werden.

---

[1]) J. M. ROSSBACH: Addison'sche Krankheit und Sklerodermie. Virchows Arch., Bd. 50—51. 1870.

Leider kennen wir noch keine ganz spezifische Krankheitserscheinungen, welche durch den Ausfall der Nebennierenfunktion oder durch Schädigung des Bauchsympaticus zu Stande kommen.

Bei den durch die oben genannten verschiedenen Ursachen hervorgerufenen Krankheitsformen findet man doch bei genauer Erwägung aller Symptome oft einen so verschiedenen Typus, dass es berechtigt sein dürfte auch auf diesem Gebiet der Nosologie ätiologische und pathologisch-anatomische Einteilungsgründe in die Diagnostik einzuführen.

Von denjenigen Fällen, in welchen bei der Sektion Nebennierentuberkulose festgestellt wurde, hat die grosse Mehrzahl (die Fälle 1—3, 6, 8—11, 13, 17, 35, 36, 45, 50, 51, 53, 55—57, 59) einen so charakteristischen klinischen Verlauf dargeboten, dass es mir berechtigt erscheint sie aus den unter dem Namen Morbus Addisonii zusammengeführten Fällen auszuschalten. Würde sich aus einem grösseren und vor allem genau und allseitig beobachteten Material ergeben, dass diese von mir gemachte Erfahrung, dass den weitaus meisten Fällen dieser Art eine Nebennierentuberkulose zu Grunde liegt, zutreffend ist, so dürfte für dieselben der Name Morbus Addisonii gänzlich aufzugeben sein, und für sie auch die klinische, nicht nur die pathologisch-anatomische Diagnose Nebennierentuberkulose zu stellen sein. So glaube ich in den Fällen, 4, 5, 21, 33, 52, die in klinischer Hinsicht mit den oben erwähnten im wesentlichen übereinstimmen, die aber nicht zur Sektion gekommen sind, aus guten Gründen die Diagnose Nebennierentuberkulose stellen zu können.

Das Krankheitsbild in Fall 43, in welchem Erbrechen und sonstige dyspeptische Beschwerden fehlten, gab mir keine genügende Gründe eine Nebennierentuberkulose zu diagnosticieren, lenkte aber den Gedanken auf Nebenniereninsufficienz irgend welcher Art. Die Sektion ergab auch bedeutende Atrophie des Organs. Die hauptsächlichen Anhaltspunkte für die Diagnose einer Nebennierenatrophie sind nach MUNCH-PETERSEN[1]) folgende: 1) Das Auftreten der Krankheit in einem verhältnismässig jüngeren Lebensalter und ein langwieriger Verlauf; 2) oft plötzlich und heftig auftretende, bisweilen an tabetische Krisen erinnernde Krankheitsanfälle, zwi-

---

1) MUNCH-PETERSEN, l. c., S. 33.

schen welchen die Kranken sich relativ wohl befinden; 3) die Heftigkeit des terminalen, einer akuten Intoxikation ähnlichen Anfalles; 4) die früh, schon im Initialstadium der Erkrankung auftretende Hautpigmentierung; 5) afebriler Verlauf ausser bei den Exacerbationen; 6) negative Tuberkulinreaktion und Mangel sonstiger Zeichen von Tuberkulose; 7) kein nachweisbarer Tumor unter dem Brustkorbrande; auch sonst keine nachweisbaren primären oder sekundären Tumoren.

In Fällen von Cancer, wie in dem auf S. 15 berichteten, wo die Symptome vielleicht Verdacht auf Beteiligung der Nebennieren an dem Krankheitsprozesse erweckt haben, scheint es mir zweckmässiger der Diagnose Cancer entweder z. B. *cum metastas. glandul. suprarenal.* (?) oder — um nichts über die Entstehung der Hautverfärbung zu präsumieren — nur *Pigmenthypertrophie* hinzuzufügen und auch für Fälle dieser Art den Namen Morbus Addisonii fallen zu lassen. In gleicher Weise sollte man meiner Ansicht nach in den mit auffallender Hautpigmentierung verlaufenden Fällen von Leukämie (Fall 58 und der nach RAYMOND citierte), Sklerodermie [1]) (siehe ROSSBACH, Virch. Arch., Bd. 50—51, 1870), chronischen Nierenerkrankungen, eventuell mit sekundärer amyloider Entartung (z. B. Fall 15 und der auf S. 61 erwähnte) der Diagnose des Hauptleidens nur *Pigmenthypertrophie* oder *Melanodermie*, bezw. *Amyloid. glandular. suprarenal.* hinzufügen.

In Bezug auf diejenigen als Morbus Addisonii bezeichneten Fälle, wo man bei der Sektion entweder gar keine anatomische Veränderungen oder nur Veränderungen solcher Art gefunden hat, dass ihnen auf dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft keine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Krankheit zugeschrieben werden kann, z. B. Veränderungen im sympatischen Nervensystem [2]), dürfte man sich bis auf weiteres mit einer Diagnose begnügen müssen, die nur eine mit Melanodermie verlaufende Kachexie ohne bekannte Ursache angibt. Nur auf diese Weise wäre es möglich die heutzutage in der Symptomatologie herrschende Verworrenheit zu beseitigen.

[1]) Selbst habe ich einen dem Addison'schen Symptomenkomplex sehr ähnlichen Fall von Sklerodermie bei einer gleichzeitig an Lungentuberkulose leidenden 37-jährigen Volksschullehrerin beobachtet, bei deren Sektion die Nebennieren ganz intact gefunden wurden.

[2]) Um die Bedeutung der von FLEINER, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 2, 1891—92, in zwei Fällen von Nebennierenerkrankung beschriebenen Veränderungen des Nervensystems, welche er für die Aetiologie des M. A. in Anspruch nimmt, beurteilen zu können, sind weitere hierauf gerichtete Untersuchungen von Nöten.

Bei der im Folgenden kurz zu besprechenden Diagnostik werden hauptsächlich die für die klinische Diagnose Nebennierentuberkulose verwertbaren Symptome berücksichtigt. Ebenso leicht wie die Diagnose in den typischen mit Bronzefärbung verlaufenden Fällen gewöhnlich gestellt werden kann, mit ebenso grossen Schwierigkeiten kann es in anderen verknüpft sein das Krankheitsbild richtig zu deuten. Nach LEWIN (siehe Charité-Annalen 1892, S. 639 u. 665) gilt die eigenartige Hautverfärbung als conditio sine qua non der Diagnose M. A. Ich gebe gern zu, dass es in Fällen von Nebennierentuberkulose ohne Melanodermie im allgemeinen schwer hält in den übrigen, gewöhnlich vorhandenen, vieldeutigen Symptomen Anhaltspunkte für die Diagnose zu finden, und, so lange wir keine spezifischen Symptome kennen, durch welche der Ausfall der Nebennierenfunktion sich kundgibt, dürfte besonders in solchen Fällen keine absolut sichere Diagnose, sondern nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, oft sogar nur mit grösster Reserve gestellt werden können. So erscheint es mir durchaus nicht unwahrscheinlich, dass, wenn nur die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen einer Nebennierenerkrankung ohne Melanodermie gerichtet gewesen wäre, eine genaue Beobachtung des ganzen Krankheitsverlaufes in den Fällen 38, 40, 46 die Diagnose auf die richtige Spur hätte führen können.

Nach v. KAHLDEN [1]) ist »eine Combination von hochgradiger Muskelschwäche und Störungen von Seiten des Magendarmkanals (Erbrechen, Obstipation, Diarrhöe) an und für sich ein recht typisches Krankheitsbild».

Die gewöhnlich ziemlich plötzlich auftretende, keine andere Erklärung zulassende *Pigmentierung*, obgleich sie als untergeordnetstes [2]) und gar nicht wesentliches Symptom in dem Krankheitsbilde gehalten wird, ist doch von grosser diagnostischer Bedeutung. Betreffs der Art und Weise, in der die Pigmentierung bei Nebennierentuberkulose aufzutreten pflegt, wird auf die Symptomatologie verwiesen. Hier sei weiter nur hervorgehoben, dass mehrere Autoren die Pigmentierungen der Schleimhäute, besonders der Mundschleimhaut, als sehr wichtige diagnostische Merkmale betrachten; nach einigen Autoren

---

[1]) C. v. KAHLDEN: Über Addison'sche Krankheit und über die Funktion der Nebennieren. Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. VII, 1896, S. 480.

[2]) Siehe u. A. LEICHTENSTERN: Über Morb. Addis. Deutsch. med. Wochenschrift, Bd. XVII.

soll es geradezu typisch sein, dass die Pigmentierung in vorgeschrittenen Fällen auch die Mundschleimhaut interessiert [EICHHORST,[1]) NEUSSER[2])]. Die Diagnose auf ADDISON ist in seltenen Fällen sogar nur auf Grund vorhandener Schleimhautpigmentierungen ohne gleichzeitige Melanodermie gestellt worden. Die charakteristische Farbe der Pigmentflecke der Mundschleimhaut soll nach HUTCHINSON[3]) schwarz, nach VON KAHLDEN[3]) graubraun, nach anderen[3]) braun — kastanienbraun sein. Die diagnostische Bedeutung der Schleimhautpigmentierungen dürfte indes nicht zu hoch anzuschlagen sein. Kleinere braune Pigmentflecke an der Mundschleimhaut sind nämlich, ebenso wie Bronzehaut, auch bei anderen chronischen Krankheiten als M. A. mehrmals beobachtet worden. So wird bei Lebercirrhose von PARKES und HARLEY[3]) und LEVA[4]), bei Cholelithiasis von FR. SCHULTZE[5]), bei Magenkarcinom von PAUL SCHMITZ[6]) Melanoplakie der Mundschleimhaut beschrieben.

Ein bei Nebennierentuberkulose konstant vorkommendes Symptom, welches deshalb auch in diagnostischer Hinsicht grosse Aufmerksamkeit von seiten des Arztes verdient, ist die schnell eintretende Ermüdung. Diese ist nach LANGLOIS[7]) durch Untersuchung mit dem MOSSO'schen Ergographen leicht zu konstatieren. Was den Addisonkranken wesentlich charakterisiert, ist nach LANGLOIS[8]) »moins la perte d'energie musculaire à déployer dans un effort unique que la disparition plus ou moins complète de la resistance à la fatigue».

»Eine tiefe psychische Depression mit zunehmendem Schwächegefühl, welches in keinem Verhältniss steht zu der allgemeinen Konsumption des Körpers», wird von MANN[9]) als etwas

---

[1]) Cit. nach PAUL SCHMITZ: Melanoplakie der Mundschleimhaut und Morbus Addisonii. Dissert. Bonn 1897, S. 20.

[2]) l. c.

[3]) Cit. nach FR. SCHULTZE: Ueber Melanoplakie der Mundschleimhaut und die Diagnose auf Morbus Addisonii. Deutsch. med. Wochenschr., Nr. 46. 1898.

[4]) l. c.

[5]) l. c.

[6]) l. c.

[7]) PAUL LANGLOIS: Art. Maladie d'Addison. Dict. de Phys. par Ch. Richet. Paris 1895.
» » Les capsules surrénales. Paris 1897.

[8]) » » Dict. de Phys. par Ch. Richet. T. 1. S. 138.

[9]) FRITZ MANN: Ueber Bronzehaut, ihr Wesen und ihre Beziehung zu Morbus Addisonii unter Mitteilung eines diesbezüglichen Falles. Inaug. Dissert. Greifswald 1893.

sehr charakteristisches hervorgehoben; und ich kann ihm hierin nur beistimmen.

In Bezug auf übrige die Diagnose stützende Faktoren verweise ich auf die Symptomatologie und will hier nur die Aufmerksamkeit auf drei in neuester Zeit vorgeschlagene diagnostische Hilfsmittel hinlenken, nämlich die probatorische Tuberkulininjektion, die Prüfung der Toxicität des Blutes und des Harnes. Bei Untersuchung der Toxicität des Blutes der für Nebennierentuberkulose verdächtigen Kranken ist indessen in Erinnerung zu behalten, dass auch normales Menschenblut für Tiere giftige Stoffe enthält.

Wegen einiger in meiner Kasuistik aufgeführten Fälle fühle ich mich zu einigen Auseinandersetzungen in Bezug auf die Differentialdiagnose veranlasst, verweise übrigens auf die ausführliche Darstellung dieses Kapitels bei NEUSSER (Nothnagels Handbuch). In wenigstens zwei Fällen, 40 und 48, hat die durch Sektion verifizierte Nebennierentuberkulose intra vitam einen Magenkrebs vorgetäuscht. Vor einer solchen Verwechselung dürfte eine genaue Untersuchung des Magensaftes und des Blutes schützen. Ist im Mageninhalt freie Salzsäure nachweisbar, so spricht dies natürlich entschieden *gegen* die Annahme eines Carcinoms. In zweifelhaften Fällen soll eine Untersuchung des Mageninhaltes und der Fæces auf Blut auch nicht versäumt werden. In Fällen von Magenkrebs mit so auffallender Herabsetzung der Kräfte, wie es in den eben erwähnten Fällen wahrscheinlich vorgekommen ist, dürfte das Blut in der Regel eine ziemlich beträchtliche Abnahme des Hämoglobingehaltes und eine Vermehrung der Leukocyten zeigen.

Es ist leicht begreiflich, dass, wenigstens bei Unterlassung der Untersuchung des Blutes, solche Fälle von essentieller perniciöser Anämie, bei welchen Mattigkeit, gastro-intestinale Beschwerden und Pigmentierung in besonders hohem Grade sich vorfinden, fälschlich als Fälle von Addison'scher Krankheit aufgefasst werden können.

Wie LAACHE [1]) habe auch ich Fälle von essentieller perniciöser Anämie gesehen, die Ähnlichkeit mit einem ADDISON darboten, und bei welchen erst die Bluntuntersuchung zur

[1]) Auf S. 155 seiner Arbeit über die Anämie, Christiania 1883, äussert LAACHE, dass er. bei normalem Nebennierenbefunde, »*schmutzig braungelbe Pigmentierung der Haut*, die ein wenig an die Addison'sche Krankheit erinnerte, mehrmals bei der perniciösen Anämie und auch bei der Leukämie observiert habe».

richtigen Diagnose führte. In solchen Fällen wie in dem — meines Wissens ganz einzig dastehenden — KÖSTER-schen (Nr. 29), wo die Nebennierentuberkulose mit einer perniciösen Anämie kompliziert gefunden wurde, ist es bis auf weiteres unmöglich die erstgenannte Erkrankung klinisch zu diagnosticieren.

Therapie.

In mehreren von den in der Kasuistik mitgeteilten Krankheitsfällen sind unter hygienisch-diätetischer Lebensweise und durch Anwendung medikamentöser Roborantien wie Eisen, Arsen, China, Lebertran, temporäre Verbesserungen erzielt worden. Nur in vereinzelten Fällen ist eine kausale Therapie (mit Nebennierenpräparaten) versucht worden und nur in einem, in Fall 45, mit — wie es scheint — gutem Erfolge. Schon 14 Tage nach täglicher Darreichung von Nebennierentabletten (3×3) wurden nämlich in diesem Falle die Kräfte wesentlich gehoben, und nach etwa 6 Wochen fühlte sich der Pat. »hergestellt». Er nahm während nahezu 2 Jahre ab und zu, wenn er sich matt fühlte, seine Tabletten und angeblich stets mit gutem Erfolge und ohne irgend welche unangenehme Nebenwirkungen zu verspüren. Etwa 2 Jahre nach Beginn der Krankheit trat nach einer schnellen Verschlimmerung der Tod ein.

Die historische Entwickelung der Organtherapie bei Morbus Addisonii finden wir bei HÉMET[1]) und HULTGREN u. ANDERSSON[2]) dargestellt.

Weit rationeller als die interne Verabreichung von frischer Nebennierensubstanz, von Tabletten oder Extrakten scheinen die subkutanen und intravenösen Injektionen zu sein, welche bei entnebennierten Tieren wenigstens eine Zeit lang eine Verbesserung des Allgemeinbefindens bewirken (HULTGREN u. ANDERSSON, l. c.). Es sei indes daran erinnert, dass die Nebennierenextrakte bei subkutaner und besonders intravenöser Injektion schon in kleinen Mengen sehr giftig sind. Ein therapeutischer Wert der »Greffe»-Behandlung dürfte, wenigstens bei der bisher gebrauchten Methode der Implantation, nicht

[1]) L. HÉMET: Contribution à l'opothérapie surrénale chez les Addisoniens. Thèse de Paris 1898.
[2]) l. c.

zu erwarten sein. Bei Tierversuchen fanden nämlich ANDERSSON und ich intramusculäre »Greffe» stets ohne Erfolg; von den implantierten Organteilen wurden immer nur nekrotische Reste gefunden. Die mit der Organtherapie bisher gewonnenen Ergebnisse bei M. A. sind sehr verschieden (siehe CHVOSTEK, l. c., S. 466, HULTGREN u. ANDERSSON, l. c., S. 193). Um ein abschliessendes Urtheil über ihren Wert zu gewinnen, sind fortgesetzte Versuche vonnöten.

Das Hauptsächliche in der Behandlung besteht in grösstmöglicher körperlicher wie geistiger Ruhe. Im Uebrigen kann die Behandlung natürlich nur eine rein symptomatische sein.

Am Schluss meiner Arbeit möchte ich allen denjenigen, die mir in einer oder der anderen Weise, durch Ueberlassen von Krankengeschichten und Sektionsberichten sowie durch sonstige Nachrichten über die Kranken, behilflich gewesen sind, meinen herzlichen Dank abstatten.

Tabellarische Übersicht

Fall, N:r in der Kasuistik.	Beobachter.	Geschlecht, Alter und Beschäftigung des Pat.	Ätiologie und früher durchgemachte Krankheiten.	Verlauf der Krankheit. Die wichtigeren Symptome in chronologischer Ordnung angeführt.
1	DARIN.	Fräulein, 34 Jahre, Schneiderin, später Lehrerin.	1860 u. 1861 Wechselfieber.	Im *Maj 1861 braungelbe Hautfarbe.* Im *April 1862 grosse Mattigkeit, Appetitmangel, träger Stuhl, Cessieren der Menstruation, die Haut* des Gesichtes, des Halses und der Hände *dunkel braungelb.* Im *Juni 1862 Ekel* und *Schwindel.* Anfang *Juli* kaum fühlbarer Puls, *Erbrechen*, Erstickungsgefühl, Schlaflosigkeit, Kälte in Händen u. Füssen. Exitus 16/7 62.
2	REUTERMAN u. P. H. MALMSTEN.	34-jähriger Schmied.	—	*Aschgraue Hautfarbe* im Gesicht und an den oberen Extremitäten. *Kraftlosigkeit. Tod in Koma.*
3	P. HEDENIUS.	27-jähriger Mann. Student.	—	1861—1862 *graugelbe Hautverfärbung. Im Frühjahr 1863 gesteigerte Dunkelfärbung der Haut. 1864 melancholische Gemütsstimmung. Februar 1865* zeitweilige *Parese u. Paræsthesien,* besonders in den Beinen. *März 1865 Übelkeiten, Erbrechen, Diarrhoen.* Exitus 17/8 1865.
6	P. J. WISING.	40-jähriger weibl. Armenhauspflegling.	—	Starke *Dunkelfärbung der Haut, Asthenie,* häufige *Ohnmachtsanfälle. Erbrechen.*
8	S. HALLSTRÖM.	19-jähriger Knecht.	—	Im *Herbst 1878 Kraftlosigkeit. Februar 1879 Anorexie u. deprimierte Stimmung. August s. J. braune Verfärbung der Haut des Gesichtes und der Hände;* hartnäckige *Kopfschmerzen; Erbrechen, Obstipation.* Nach zunehmender Kraftabnahme Exitus 3/9 79.
9	CARL WENNBERG.	34-jähriger Köhler.	—	Die *Haut des Gesichtes* u. *der Hände dunkelbraun,* diejenige des *Halses,* der *Brust* u. der *Arme aschgrau.* Geistige und körperliche *Depression.* Nach zunehmender *Kraftabnahme* Exitus.
10	CARL WETTERGREN.	Fräulein, 30-jährige Beamtentochter.	(Traurige Familienverhältnisse.)	Im *Herbst 1879 Anorexie, dyspeptische Beschwerden, Kräfteverfall,* anfänglich punktierte, später mehr diffuse *Braunpigmentierung* des Gesich-

der secierten Fälle.

Dauer der Krankheit.	Sektionsbefund.				
	Nebennieren.	Lungen.	Herz.	Digestionskanal.	Übrige Organe.
1 Jahr u. 2 Monat.	In *beiden NN käsige Tuberkel.*	—	—	—	—
?	*Käsig-fibröse Degeneration der NN.*	0 Tuberkulose.	0	0	*Nephritis.*
4 (?) Jahre.	Die *rechte NN* teilweise *verkalkt* ohne Unterschied zwischen Rinden- u. Marksubstanz. Die *linke NN* in eine *käsig-schwielige Masse* verwandelt.	0 Tuberkulose.	—	Die *solitären Follikel angeschwollen,* mit centraler Pigmentierung.	Die *graue Substanz des Gehirns dunkel graubraun* gefärbt.
?	*Käsige Degeneration* (der Marksubstanz) *der NN.*	In beiden Lungenspitzen Tuberkulose.	0	0	0
1 Jahr.	Die *NN vergrössert;* in der *linken* eine Cyste mit breiartigem Inhalt.	In der rechten Lunge haselnussgrosse, knorpelartige Knoten.	0	Die *solitären Follikel* stark geschwollen mit pigmentiertem Zentrum.	Die *Mesenterialdrüsen* geschwollen u. schieferig verfärbt.
?	Die *NN vergrössert*, eine *käsige, teilweise verkalkte Masse* enthaltend.	Keine Tuberkulose.	0	0	0
1/2 Jahr.	Die *linke* NN vergrössert, höckerig, in eine *käsige* (*tuberkulöse*) *Masse* verwan-	In den *Lungen miliare Tuberkel.*	Das Herz atrophisch: seine Muskulatur körnig degene-	Die Schleimhaut des Magens gelbgrau, mamel-	—

Fall, N:r in der Kasuistik.	Beobachter.	Geschlecht, Alter und Beschäftigung des Pat.	Ätiologie und früher durchgemachte Krankheiten.	Verlauf der Krankheit. Die wichtigeren Symptome in chronologischer Ordnung angeführt.
				tes u. der Hände. *Mundschleimhaut* ebenfalls *pigmentiert. Abmagerung. Ohnmachtsanfälle.* Exitus 21/3 80.
11	P. E. GILLE.	11-jähriger Knabe.	—	Seit dem *Frühling 1881 zunehmende Mattigkeit, Ohnmachten, Übelkeiten, Erbrechen. Juli s. J. graubraune Hautfarbe* (die Haut des Gesichtes u. der Hände bronzefarben, diejenige der Schultern u. Oberarme graphitfarben. Häufige *Ohnmachtsanfälle. Abwechselnd Obstipation u. Diarrhöe.* Nicht zu stillendes Erbrechen. *Zunehmende Dunkelfärbung* der Haut. *Hochgradige Kraftlosigkeit.* Exitus 5/9 81.
13	L. A. ÅMAN.	32-jährige Magd.	—	*Ende d. J. 1880 Schmerzen über dem Kreuz, Appetitmangel, Mattigkeit u. Abmagerung.* 1/2 Jahr später *grauliche Verfärbung der Haut,* besonders an Hals, Händen und ringsum die Augen. Zunehmende Dunkelfärbung der Haut. Marasmus. Exitus 5/6 82.
14	C. WALLIS.	24-jähriger Arbeiter.	—	Seit *Johanni 1883 Abmagerung, Mattigkeit,* zeitweise *Diarrhöe* u. *Erbrechen.* Anfang *März 1884 häufige, wasserdünne Entleerungen.* Seit unbekannter Zeit *bräunliche Verfärbung der Haut,* besonders an den Genitalien, in den Armbeugen u. im Gesicht. Exitus 19/3 84.
15	S. E. HENSCHEN.	57-jähriger Maurer.	Variolæ, Febris intermittens, Typhus abdom., Pleurit., Bronchitis.	Bietet Symptome von *Nephritis parenchym.* (*Amyloid.*) dar. Die Hautfarbe *braungrau; Genitalia* u. *unterer Teil des Bauches* fast *braunschwarz.*
16	A. ELIASSON.	61-jährige Witwe.	—	— —
17	S. E. HENSCHEN.	24-jähriger Weichensteller bei der Eisenbahn.	Soweit bekannt, keine Heredität fur Tuberkulose.	Im *März 1885* wurde die *Haut* des Gesichtes und der Hände *braun.* Im *Fruhling* s. J. *Müdigkeit* u. Schmerzen in den Beinen. Im *August Übelkeiten, bald trager, bald sehr loser Stuhl.* Im *Oktober vermehrte Mudigkeit. Schmerzen in der Lumbalgegend, Taubsein* in *Fingern* und *Zehen, Jucken.*

Dauer der Krankheit.	Sektionsbefund.				
	Nebennieren.	Lungen.	Herz.	Digestionskanal.	Übrige Organe.
	delt. Die *rechte atrophisch.*		riert, ohne Querstreifung.	loniert. *Leber* stark pigmentiert.	
1/2 Jahr.	Die *NN von fester, schwieliger Konsistenz.* Die Schnittfläche grauweiss ohne Unterschied zwischen Rinden- und Marksubstanz.	—	—	—	Die *Mesenterialdrüsen* bedeutend geschwollen.
1 1/2 Jahre	Die *NN hart, vergrössert, eine feste, gelbgraue Masse enthaltend.*	0	0	0	0
3/4 Jahr.	Die *NN vergröstert, in eiterig-käsig-fibröse Massen* verwandelt.	0	0	*Enterocolitis.*	0
—	Die NN *fest, lederartig*, zeigen typische *Amyloiddegeneration.*	Keine Tuberkulose.	Brauner als gewöhnlich.	In der Schleimhaut des Dünndarmes Amyloid.	In den Nieren Amyloid.
?	NN *vergrössert, »strumaähnlich» degeneriert.*	Ohne Anmerkung.	Ohne Anmerk.	—	—
1/2 Jahr.	Die *NN* enthalten *käsige Herde* in einem *festen fibrösen* Gewebe.	Tuberkulose.	Muskulatur graubraun.	Die solitären Follikel des Dünndarmes grauweiss, geschwollen.	0

Fall, N:r in der Kasuistik.	Beobachter.	Geschlecht, Alter und Beschäftigung des Pat.	Ätiologie und früher durchgemachte Krankheiten.	Verlauf der Krankheit. Die wichtigeren Symptome in chronologischer Ordnung angeführt.
				10. Okt. 85 *Übelkeit* und *Atemnot.* 11. Okt. 85 Blutuntersuchung: Hämoglobingehalt normal; rote Blutkörperchen 5,400,000. Der Pat. *stumpf.* Exitus 16/10 85.
27	J. BORELIUS.	66-jähriger Kopist.	(Traurige Familienverhältnisse.)	Kraftlosigkeit. Abmagerung. Bronzefarbene Haut.
28	C. WALLIS.	42-jährige Ehefrau.	Akuter Darmkatarrh, Anämie u. Arthrit. deformans.	Dem Journal zufolge scheint die Pat. während des letzten Jahres an *Leukämie* gelitten zu haben.
29	H. KÖSTER.	40-jährige Lehrerin, ledig.	—	Im *April 1892 Abnahme der Kräfte;* im *Sommer Kraftlosigkeit, intensives Erbrechen u. schlechter Appetit.* Die *Hautfarbe soll stets braungelb gewesen sein.* Im *Sommer 92* deutliche Zeichen von *perniciöser Anämie.* In den letzten Tagen Benommenheit. Exitus 21/7 92.
30	F. KAIJSER.	56-jähriger Bauer.	—	Seit *März 1893 abnehmende Kräfte* und *Dunkelfärbung der Haut,* besonders im Gesicht, an den Händen, und der *Mundschleimhaut.* Plötzlicher Tod 14/8 93.
35	H. KÖSTER.	45-jähriges Weib, verheiratet.	Aus gesunder Familie. Vor etwa 3 Jahren *Spondylitis.*	Vor etwa 3 Jahren *dyspeptische Symptome u. Abnahme der Kräfte.* Im Frühling *1896 brauner als gewöhnlich,* bedeutende *Abmagerung. Juni 1896: hochgradige Mattigkeit u. Appetitlosigkeit.* Tod 15/6 96.
36	C. WALLIS.	36-jähriger Arbeiter.	—	Seit *3 Wochen schlechter Appetit,* unregelmässiger, im allgemeinen *träger Stuhl, Kopfweh.* Im Krankenhause 25/6 aufgenommen, 30/7 96 gestorben. *Haut* und *Mundschleimhaut braungefärbt. Schmerzen im Epigastrium. Erbrechen. Benommenheit.*
38	E. SALÉN.	48-jähriger Grossknecht.	—	Im *Frühling 1897 Mattigkeit, oft eintretende Diarrhöe* und *Schmerzen in der Lumbalgegend.* Zur *Weihnachtszeit zunehmende Schwäche, veränderte Hautfarbe, Abmagerung, Erbrechen, Kopfweh, Jucken.* Ein paar

Dauer der Krankheit.	Sektionsbefund.				
	Nebennieren.	Lungen.	Herz.	Digestionskanal.	Übrige Organe.
?	In beiden NN eine mit dunkelbraunem, teilweise dünnflüssigem Inhalt gefüllte Kavität.	Ohne Anmerkung.	Ohne Anmerkung.	—	Arteriosclerose.
?	»*Die Marksubstanz* der NN *sklerotisch*».	—	—	—	—
3 Monate.	In den *NN käsige*, durch festes, graulíches Gewebe getrennte *Herde*.	Nichts Bemerkenswertes.	Klein.	0	In den *retroperitonealen Lymphdrüsen käsige Herde*. Das Knochenmark in der Tibia fast rahmartig erweicht.
½ Jahr.	Die *NN vergrössert*, besonders die linke, die von *fester Konsistenz* ist.	—	—	—	Alle inneren Organe bedeutend pigmentiert.
3 (?) Jahre.	Die *NN* von *käsigen Herden* durchsetzt.	Nichts Bemerkenswertes.	Klein. Die Muskulatur dunkelbraun.	—	Einige *käsige retroperitoneale Lymphdrüsen*.
3 Wochen (?).	Die *NN vergrössert*, enthalten von festem Bindegewebe umgegebene *käsige Herde*.	*Käsige Herde* und *vereinzelte Miliartuberkel*.	Atrophisch.	—	Die Körper des 11. u. 12. Brustwirbels kariiert.
1 Jahr.	Die *rechte* NN fest, gelbweiss, *nekrotisiert;* die *linke* NN *atrophisch*, von *käsigen tuberkulösen Herden* durchsetzt.	In beiden Lungen *käsige Herde*.	—	—	Die *Milz* vergrössert.

Fall, N:r in der Kasuistik.	Beobachter.	Geschlecht, Alter und Beschäftigung des Pat.	Ätiologie und früher durchgemachte Krankheiten.	Verlauf der Krankheit. Die wichtigeren Symptome in chronologischer Ordnung angeführt.
				Tage vor dem am 9/5 erfolgten Tode *Delirien.*
39	H. Köster.	Mann, unbekannten Alters.	—	In der letzten Zeit *schlechter Appetit, nervöse, melancholische Stimmung.* Die 3 letzten Tage *Erbrechen.* Am Morgen vor seinem Tode war Pat. *wild, agitiert.*
40	H. Boheman.	65-jährige Wittwe.	—	Dyspeptische Symptome. Die Hautfarbe *graubleich, nicht braun.*
43	E. O. Hultgren.	59-jähriger Glaser.	1865 *Cholera.* Seit 1887 *Emphysem* und *Bronchitis.*	Seit etwa *Mai 1888 Mattigkeit, Atemnot* u. *Braunfärbung der Haut. Okt. 1898 hochgradige Mattigkeit, bronzefarbene Haut; träger Stuhl; Schwindel.* Hæmoglobin 80. Blutkörperchen 3,400,000. Exitus 25/1 99. Während einiger Tage vor dem Tode war Pat. *soporös* und hatte *epileptische Anfälle.*
44	F. Kaijser.	45-jähriger Ackersmann.	—	Anfang 1899 bedeutende *Schwäche; Paræsthesien; Schmerzen im Epigastrium; schlechter Appetit; Kopfschmerzen; Braunfärbung der Haut; Abmagerung. Sept. 99 Erbrechen.* Exitus 24/9 1899.
45	E. O. Hultgren.	36-jähriger Kassier.	In der Kindheit tuberkulöse *Coxitis.*	Im Frühling 1899 *hochgradige Mattigkeit* u. *zunehmende Braunfärbung* der Haut. Deprimierte Gemütsstimmung. Exitus im Mai *1901.* Während der letzten Wochen häufige *Ohnmachtsanfälle.*
46	E. O. Hultgren.	71-jähriger Instrumentenmacher.	Hereditäre Veranlagung für Tuberkulose.	Seit *Johanni 1899 Kraftlosigkeit, Dyspepsie* u. *träger Stuhl.* Bedeutende *Abmagerung. Keine Pigmenthypertrophie.* Exitus 6/11 99. Am letzten Tage *Delirien.*
48	E. Lundström.	47-jähriges Weib.	—	Seit etwa *März 1899 Digestionsstörungen und Müdigkeit. Anfang März 1900 intensives Erbrechen. Gelbbraune Hautfarbe* (helle Kaffeefarbe).
49	F. Klefberg.	50-jähriger Bootsmann.	—	Seit etwa 1 Jahr ausgesprochene *Bronzefarbe* an Hals u Brust.

Dauer der Krankheit.	Sektionsbefund.				
	Nebennieren.	Lungen.	Herz.	Digestionskanal.	Übrige Organe.
?	In beiden NN *käsige tuberkulöse Massen.*	—	—	—	—
?	In beiden NN käsig-puriforme Nekrosen, von festen, schwieligen Partien umgeben (*Tuberkulose*).	In beiden Spitzen je eine indurierte, schieferfarbene Partie.	Braune Atrophie.	—	Chron. Nephritis + Arteriosclerosis.
3/4 Jahr (?).	Die *linke NN fehlt.* Die *rechte atrophisch.*	*Tuberkulose.*	Braune Atrophie.	—	—
2 Monate.	Die *NN vergrössert.*	0	0	0	0
2 Jahre.	In den *NN käsige, teilweise verkalkte Herde.*	—	—	—	—
Etwa 5 Monate.	*Tuberkulose* der NN.	In der rechten Lunge Tuberkulose.	Braune Atrophie.	0	0
1 Jahr.	Die *NN atrophiiert, käsig degeneriert.*	0	Braune Atrophie.	*Follikuläre Enteritis.*	0
1 (?) Jahr	*Tuberkulose der NN.*	0	—	—	—

Fall. N:r in der Kausistik.	Beobachter.	Geschlecht, Alter und Beschäftigung des Pat.	Ätiologie und früher durchgemachte Krankheiten.	Verlauf der Krankheit. Die wichtigeren Symptome in chronologischer Ordnung angeführt.
50	K. MALMSTEN u. C. SUNDBERG.	32-jähriger Postdiener.	—	Im *Sommer 1899 Verfärbung der Haut. Anfang 1900 deprimierte Gemütsstimmung* und *ausgesprochenere Dunkelfärbung der Haut. September 1900 hochgradige Mattigkeit,* bisweilen *Übelkeiten u. Erbrechen.* Exitus 6/11 1900.
51	H. v. UNGE.	37-jährige Lehrerin.	1894 Abdominaltyphus.	Im *Sommer 1899 Müdigkeit, Kraftlosigkeit* und *Dunkelfärbung der Haut.* Okt. 1899 fast nicht zu stillendes *Erbrechen; träger Stuhl.* Exitus 8/12 99.
53	H. KÖSTER.	13-jähriges Mädchen.	Keine Heredität für Tuberkulose.	Etwa *August 1900 Mattigkeit, Anorexie, Abmagerung. August 1901 diffuse Hautpigmentierung,* Schleimhäute nicht pigmentiert. 9/9 1901 *Dyspepsie, Erbrechen, schnell abnehmende Kräfte.* Exitus 12/9 1901.
54	KJ. O. AF KLERCKER u. E. LUNDSTRÖM.	36-jähriger Mann.	—	Im *Frühling 1901 Müdigkeit. Juni 1901 cerebrale Symptome* und *anhaltendes Erbrechen.* Nov.—Dez. 1901 hochgradige Schwäche in den Beinen (»Lähmungsanfälle»). — *Braungelbe Hautfarbe.* Exitus 8/12 1901.
55	H. GAHN.	20-jährige Arbeiterin.	Schlechte hygienische Verhältnisse. Im Sommer 1900 *Lungenblutung.*	Etwa *Juli 1901 Müdigkeit.* 10/12 01 *zunehmende Stumpfheit. Während des Aufenthaltes der Pat. im Krankenhause* entwickelte sich eine *schwache Bronzefärbung* der Haut. *Erbrechen. Sopor.* Tod 10/12 01.
56	L. WOLFF.	17-jähriger Jüngling.	Im Alter vom 8 Jahren Masern u. bei 16 Jahren Typhoid.	Im *Spätherbst 1901 Müdigkeit. Anfang 1902 Übelkeiten u. Erbrechen.* 27/1 02 *apatisch;* Puls schwach; *unaufhörliches Würgen u. Erbrechen; die Haut schmutzig-gelb* verfärbt. Keine Pigmentierung der Schleimhäute. *Kopfschmerzen. Intensives Erbrechen. Singultus. Ohnmachtsanfälle.* 14/2 02 *Coma, Konvulsionen, Tod.*
57	A. JOSEFSON.	42-jähriger Arbeiter.	Keine Heredität fur Tuberkulose. Vor 15 Jahren »Luftröhrenkatarrh». Im Herbst 1900	Vor *4—5 Jahren Mattigkeit* u. *braune Hautfarbe. 1901* deutlich *dunkelpigmentierte Haut* und *zunehmende Müdigkeit. Juni 1902 Kraftlosigkeit, schlechter Appetit, deprimierte Gemütsstimmung, braunpigmentierte Flecke an Lippen* u. *Zahnfleisch:* Hæmoglo-

Dauer der Krankheit.	Sektionsbefund.				
	Nebennieren.	Lungen.	Herz.	Digestionskanal.	Übrige Organe.
1 1/4 Jahr.	In den *atrophiierten NN käsige Herde.*	*Tuberkulose.*	Braune Atrophie.	*Tuberkulöse Darmgeschwüre.*	—
1/2 (?) Jahr	Die NN *fibrös-käsig degeneriert.*	In der rechten Lungenspitze ein *tuberkulöser Herd.*	Braune Atrophie.	0	0
1 Jahr.	*Käsige (tuberkulöse) Herde in beiden NN.*	In den Lungenspitzen ausgeheilte *tuberkulöse Herde.*	—	0	Retroperitoneale Lymphdrüsen angeschwollen.
1/2 Jahr.	Die NN *in käsige, tuberkulöse Massen* umgewandelt.	0	0	0	0
?	Die NN *von käsigen Herden dicht durchsetzt.*	*Tuberkulose.*	Die Muskulatur blass, stellenweise gelblich.	0	0
Etwa 4 Monate.	Die NN *vergrössert, fibrös-käsig degeneriert.*	*Tuberkulose.*	—	—	—
4—5 Jahre.	*Käsige,* teilweise *verkalkte Herde in einem schwielig fibrösen Gewebe.*	Keine Tuberkulose.	—	Die *Follikel* des Dünn- und Dickdarms *angeschwollen* und *pigmentiert.*	—

Fall, N:r in der Kasuistik.	Beobachter.	Geschlecht, Alter und Beschäftigung des Pat.	Ätiologie und früher durchgemachte Krankheiten.	Verlauf der Krankheit. Die wichtigeren Symptome in chronologischer Ordnung angeführt.
			Gelbsucht. 1901 Bronchitis.	bin 115: rote Blutkörperchen etwa 7 Millionen. — 24/6 02 *Erbrechen;* Exitus.
58	A. JOSEFSON.	54-jähriger Bahnwärter.	Vor 20 Jahren Wechselfieber.	August 1902 Müdigkeit. September s. J. frappante Braunpigmentierung der Haut und deutliche Symptome von Leukämie.
59	E. LINDSTRÖM.	32-jähriges Dienstmädchen.	—	Im *Frühjahr 1902 Müdigkeit* und *dyspeptische Beschwerden. Februar 1903 Magenschmerzen* und *Erbrechen.* 5/8 03 *Stumpfheit; gelbbraune, fleckenweise bronzefarbene Haut; braunpigmentierte Lippen.* Exitus 9/8 1903.

Dauer der Krankheit.	Sektionsbefund.				
	Nebennieren.	Lungen.	Herz.	Digestionskanal.	Übrige Organe.
—	Leukämische Infiltrationen.	—	—	—	Durch die Grundkrankheit, Leukämie, hervorgerufene Veränderungen.
1 Jahr.	In *beiden NN Tuberkulose.*	Keine Tuberkulose.	Die Muskulatur bräunlich.	Nichts Bemerkenswertes.	Nichts Bemerkenswertes.

Stockholm 1904. Kungl. Boktryckeriet.

Note sur un mucor parasite végétal du cuir chevelu de l'homme.[1])

Par

Dr. EDMOND BUFFA.

Dans les premiers mois de cette année, en étudiant certains phénomènes spéciaux aux parasites végétaux de l'homme, j'ai eu l'occasion, parmi les nouveaux cas de favus que j'ai pu observer pour mes études, de trouver un sujet dont les lésions du cuir chevelu présentaient un aspect différent de celui des cas habituels, et qui attirèrent mon attention.

Le sujet en question est une petite fille, G. HENRIETTE, âgée de 7 ans environ (elle est née en 1895). Conduite à la consultation gratuite de l'hôpital S:t Louis de Turin, elle y est admise et son bulletin d'acceptation porte le diagnostic de favus. Averti de la présence de ce nouveau cas, je me rends à l'hôpital le 17 janvier et je puis l'examiner avant qu'elle n'ait été soumise à la cure.

A première vue l'affection dont est atteinte la malade, présente tous les caractères d'un favus typique.

La portion supérieure de la tête est entièrement recouverte d'une croûte jaune, épaisse d'un centimètre environ, et répandant l'odeur typique du favus. Seulement on remarque aussi de petits placards d'aspect particulier disséminés d'une façon irrégulière sur la surface de la lésion. Ils ont un diamètre d'environ un centimètre, tantôt un peu plus grands, tantôt un peu plus petits. Leur forme est irrégulière. Ils forment sur la surface des croûtes une dépression qui tranche,

[1]) Arrivé à la rédaction le 13 avril 1904.

par la couleur grisâtre, sur la couleur jaunâtre des matières qui les entourent. L'épaisseur de la couche de croûte est à leur niveau tout au plus un tiers de celle des autres parties.

Leur aspect squameux rappelle grossièrement celui du favus pityriasique, et tout d'abord j'avais cru avoir à faire à cette lésion.

Il m'a été impossible d'obtenir le moindre éclaircissement sur les débuts de la maladie et sur son cours.

La malade est née au hameau de Riclaretto en pleine montagne dans la commune de Ferrero, près d'Ivrée.

Les personnes qui l'ont conduite, n'ont pu, m'a-t-on dit, donner le moindre détail. Quant à la malade, bien que très intelligente, elle ne sait absolument rien et en définitive il m'est impossible de me renseigner d'une façon satisfaisante sur différents points intéressants pour le diagnostic, et surtout sur un détail important, à savoir si sur les lieux où habitait la malade, ou bien dans les environs, il y a des animaux, et surtout des vaches atteints de dermatoses. En somme il paraitrait que soit les personnes, soit les animaux avec lesquels la petite malade a eu des rapports étaient tous sains.

L'examen microscopique des croûtes recueillies sur les deux espèces de lésions dont je viens de parler, me prouve qu'il existe entre elles des différences essentielles.

Les croûtes jaunes de la portion la plus étendue, sont formées par des godets faviques, les cheveux sont envahis par l'Achorion Schoenleini. En somme nous sommes en présence d'un favus typique.

Dans celles des placards grisâtres, au contraire, l'Achorion Schoenleini est presque l'exception; nous en trouvons, il est vrai, réunis en îlots disséminés de ça et de là, nous en trouvons surtout dans l'intérieur des cheveux, mais les éléments principaux se composent d'hyphes et de spores d'un champignon.

Les caractères principaux de ce champignon qu'on observe en traitant les croûtes par la potasse à 40 % et par la chaleur sont les suivants: Hyphes transparents, incolores, ramifiés, réduits en général en fragments la plupart du temps terminés par un sporange.

J'ai pu examiner un grand nombre de sporanges, il ne m'a jamais été possible de distinguer une membrane sporangiale; on aperçoit au contraire très distinctement dans plusieurs pré-

parations la columelle qui termine l'hyphe (fig. 1, 2 et 4). Elle paraît avoir une forme globulaire, elle est transparente et légèrement colorée en gris. Je l'ai toujours vue plus ou moins recouverte par des spores, les unes adhérentes encore, les autres groupées autour d'elle, formant en général des amas assez importants, tandis que quelques- unes d'entre elles sont isolées, ou groupées par 2 ou 3.

En examinant attentivement on a l'impression que les spores ont été séparées mécaniquement pendant les diverses manipulations.

Les spores sont globuleuses, transparentes, elles mesurent environ 4 à 5 μ; on en trouve pourtant un grand nombre de beaucoup plus petites qui ne dépassent pas 2 μ. Elles sont incolores, mais ayant cru apercevoir une légère teinte jaune à peine visible dans quelques- unes d'elles j'ai préparé quelques fragments de croûte à sec, sans les soumettre à aucun réactif. Avec un peu de patience j'ai pu obtenir par l'écrasement entre deux verres porte-objets, des exemplaires assez faciles à étudier. J'ai pu m'assurer que parmi le plus grand nombre de spores incolores il en existait de légèrement teintes en jaune, quelques- unes avaient même une coloration assez vive, pourtant toujours transparentes.

Je n'ai jamais trouvé de ces dernières mélangées aux incolores; elles formaient toujours des groupes à part. Dans les quelques exemplaires où j'ai pu les apercevoir encore adhérentes au champignon, j'ai remarqué que la columelle et l'hyphe présentaient aussi quelque différence de teinte. L'hyphe transparent et incolore dans presque toute sa longueur prenait une legère teinte grise vers le voisinage du sporange, et la columelle dans les quelques cas où elle était plus ou moins visible paraissait aussi colorée en gris. J'ai représenté dans la fig. 2 un des plus beaux exemplaires que j'ai pu isoler. On remarquait parmi les spores jaunes un groupe d'une coloration jaune verdâtre évidente et plus foncée, probablement cette différence de coloration provenait de la superposition de plusieurs spores les unes sur les autres.

D'après les caractères généraux et surtout l'existence de la columelle je crois impossible de pouvoir classer ce champignon autrement que parmi les mucoracées. Quant à l'espèce je me suis trouvé aux prises avec des difficultés beaucoup plus grandes; pourtant d'après les détails que j'ai pu examiner

et les documents que j'ai pu consulter, je crois pouvoir affirmer qu'il s'agit d'un mucor corymbifer (COHN 1884).

Je regrette vivement deux omissions involontaires dans l'étude que j'ai faite de ce champignon, en premier lieu de n'avoir pu encore le faire examiner par une personne plus compétente dans ce genre d'étude, en second lieu de n'avoir pu faute des circonstances en faire des cultures en gouttes pendantes.

J'espère pouvoir avant peu remédier à ces deux omissions, et savoir quelle importance il faut attribuer aux caractères qui s'éloignent dans l'espèce que j'ai étudiée de ceux du mucor corymbifer que donnent différents auteurs. Ces caractères sont d'abord la forme des spores qui est constamment globuleuse au lieu d'être légèrement ovoïde, et aussi la coloration anormale d'un certain nombre de spores, qui devraient être toujours transparentes et incolores.

Les portions des placards dont l'aspect présentait les anomalies que j'ai décrites plus haut et qui ont servi à mes recherches, ont toujours été choisies avec le plus grand soin dans les couches profondes des croûtes, celles qui étaient en contact avec l'épiderme du cuir chevelu. Un premier examen, après les avoir traitées par la potasse à 40 %, laisse voir des amas considérables de spores, et quantité de spores isolées ou réunies par petits groupes. Souvent les spores forment la presque totalité de la croûte, qui ne contient que peu de fragments d'hyphes; pourtant ceux-ci peuvent être plus nombreux, et dans certaines préparations, j'ai pu voir leur volume égaler et même surpasser celui des spores. (J'ai toujours employé pour mes préparations des morceaux de croûte d'un volume d'un millimètre cube environ.)

Les éléments d'Achorion Schoenleinii sont peu nombreux, rassemblés en général le long des cheveux et dans leur intérieur. Bien que les manipulations qu'on fait subir à la croûte doivent mélanger les différents éléments qui la composent, on peut encore apercevoir une division bien nette entre eux.

Ces rapports entre les différents éléments sont très visibles quand on étudie des coupes faites dans les croûtes. La méthode qui m'a donné les meilleurs résultats, a été celle de UNNA [1]) après inclusion dans la paraffine; elle consiste en une

[1]) Cité par Bodin. Les champignons parasites de l'Homme.

première coloration de 3 minutes par le bleu polychrome, et après passage dans l'eau et l'alcool, à faire agir pendant une période à peu près égale, une solution d'orange tannique.

Par cette méthode les spores sont colorées en violet, seulement leur diamètre est beaucoup plus petit (probablement il est réduit par l'action dishydratante de l'alcool absolu dans lequel on laisse séjourner pendant un certain temps les croûtes avant l'inclusion) les hyphes sont colorés en jaune plus ou moins vif.

La substance amorphe qui occupe les intervalles est tantôt colorée en jaune pâle, tantôt en jaune verdâtre.

Dans toutes les coupes nous voyons les amas de spores très volumineux alterner avec des amas d'hyphes dans un plus ou moins bon état de conservation; quelques- un ont conservé leur columelle toujours très déformée; autour des sections de cheveux il y a quelquefois de petits îlots d'achorions qui sont très visibles grâce à la coloration très pâle du champ dans lequel ils se trouvent. Dans ces coupes on voit d'une façon très distincte que ces derniers ont été refoulés par les éléments du mucor, ils sont toujours entourés par de grandes masses de spores.

Il m'a été impossible de me procurer une portion de cuir chevelu sousadjascente à cette croûte, mais à défaut de biopsie j'ai pu m'assurer d'une façon presque certaine de la pénétration des spores dans les follicules pileux. J'ai trouvé des spores adhérentes aux bulbes des cheveux obtenues par épilation, après nettoyage de la zône environnant le poil. Je n'ai jamais trouvé la moindre trace de spore dans la portion interne des cheveux. Dans la figure 3 on aperçoit des formes jaunes ondulées, qui représentent sans aucun doute des amas de hyphes; le doute n'est plus permis quand on considère la figure 4 qui représente le bord d'une lacune dans une croûte, on y voit trés distinctement un champignon qui grâce au vide qui l'entoure a conservé à peu près sa forme intégrale.

Je crois inutile d'insister sur la difficulté d'obtenir de bonnes coupes d'une certaine grandeur, la substance incluse étant formée d'une matière d'une friabilité excessive, surtout dès qu'elle a un peu vieilli.

J'ai tenté l'inoculation sur la peau de cobayes, le résultat a été négatif; j'aurais désiré en tenter sur la souris grise, mais il m'a été impossible de m'en procurer.

J'ai obtenu de meilleurs résultats avec les cultures sur milieu solide, elles présentent un certain intérêt.

Pour isoler les spores j'ai suivi la méthode habituelle, qui consiste à réduire un morceau minuscule de croûte en poussière très-fine, en l'écrasant entre deux verres porte-objets nettoyés avec soin à l'alcool, et un mélange d'alcool et d'éther, et de tâcher de recueillir et ensemencer isolément chaque parcelle ainsi obtenue. Je les ai ensemencées d'abord sur gélose glucosée et après différents passage en tubes ou en boîte de Petri (de 2 à 4 passages selon les cas) toujours sur gélose glucosée, j'ai obtenu des cultures absolument pures.

Les cultures dont il va être question ont toujours été conservées à la température ordinaire du laboratoire, qui a varié entre + 10° et + 18°.

Sur gélose glucosée. — La prolifération est très active, dès le lendemain on peut apercevoir à l'œil nu de petites colonies sous forme de points blancs. Elles s'étendent rapidement en surface. Elles atteignent au bout de dix jours des dimensions assez considérables (7 à 8 millimètres de diamètre). Elles ont une couleur blanche légèrement crême, leur surface est lisse et luisante; elles conservent toujours une forme circulaire, un peu irrégulière; en vieillissant (deux mois et demi) quelques- unes d'entre elles se recouvrent d'un léger duvet blanc. Elles sont très résistantes, j'ai pu laisser, sans qu'ils offrent la moindre apparence de souffrance, deux tubes pendant un espace de temps de 6 heures à une température de 0°, leur aspect et leur croissance n'ont point été modifiés, et dans la suite il est impossible de les distinguer des autres cultures. Nous verrons par ce que je rapporterai plus loin qu'elles offrent une résistance remarquable sous tous les aspects.

Elles ne liquéfient la gélatine que très tard, en général après trois mois, la culture conserve à peu près sa forme et a l'aspect d'une forte et épaisse membrane blanche.

Les cultures se composent uniquement de spores, elles ont un volume légèrement supérieur à celui des spores qu'on trouve dans les croûtes. Elles sont transparentes, incolores, légèrement ovoïdes. La reproduction se fait par bourgeonnement.

Fixées par l'acide acétique et traitées par le bleu polychrome, elles se colorent en bleu violet. On distingue très facilement dans la plupart d'entre elles une membrane enveloppante presque incolore.

Sur gélatine glucosée.

Aucune différence remarquable; les cultures se comportent comme les précédentes, si ce n'est qu'elles acquièrent des dimensions un peu supérieures.

Sur gélatine glycérinée.

La prolifération est très rapide comme sur les autres milieux, mais elle paraît s'arrêter tout d'un coup au bout de deux ou trois jours; en effet le diamètre des colonies n'augmente plus que très-lentement, mais leur développement se fait en hauteur. Elles prennent la forme d'une petite perle blanche; elles ont une forme très régulièrement semi-sphérique, qu'elles conservent ensuite. En vieillissant elles ont une tendance à augmenter aussi dans leur portion inférieure et à devenir sphériques, forme qu'elles n'acquièrent d'ailleurs jamais, la portion inférieure restant toujours écrasée.

On remarque à leur périphérie une légère dépression de la gélatine. Leur surface est toujours luisante et leur couleur d'un blanc légèrement crémeux. Quelques colonies se recouvrent à la longue d'un légér duvet blanc mais plus tard et plus rarement que sur les deux autres milieux.

La liquéfaction de la gélatine au contraire a lieu plus tôt (7 semaines). Les spores sont identiques à celles des autres cultures.

Je n'ai jamais pu observer aucun filament et soit dans les cultures à aspect luisant, soit dans celles à aspect duveteux, il m'a été impossible de découvrir le moindre indice d'une formation quelconque de mycélium.

L'étude du cas qui fait l'objet de cette note, a été faite pendant que je m'occupais de l'action des anesthésiques sur les végétaux parasites, ce qui m'a permis d'observer le fait suivant qui prouve la résistance des spores de ce mucor.

Des cultures sur gélatine glucosée, déjà acclimatées à ce milieu par quatre passages successifs, les unes d'Achorion Schoenleinii, les autres de mucor, furent soumises aux vapeurs de chloroforme. Elles étaient toutes âgées de 3 semaines.

Toutes les cultures, soit d'achorion, soit de mucor, ont tout de suite cessé de proliférer, mais tandis que les cultures d'achorion dépérissaient rapidement, celles de mucor ne subissaient aucune altération. Les cultures sous cloche sont soumises à l'action des vapeurs de cloroforme le 25 février, le 27 la coloration des cultures d'achorion a évidemment changé,

le 3 mars le changement est très prononcé, elles ont perdu leur couleur blanchâtre et elles sont jaune foncé; elles deviennent brunes le 5 mars, le 6 la coloration est brun noirâtre et a un aspect desséché; elle paraît avoir diminué de volume, elle est affaissée. A partir de ce moment elle ne change plus d'aspect. Le 8 mars j'ensemence 2 tubes avec le produit d'une de ces colonies, le résultat est absolument négatif.

Pendant ce temps les colonies de mucor ne subissent aucune altération soit dans leur forme, soit dans leur couleur, qui reste blanche et brillante. Donc, tandis que l'action du chloroforme est mortelle pour l'achorion comme pour la plupart des autres parasites végétaux, il n'a sur les cultures du mucor qu'une action semblable a celle qu'il exerce sur tous les autres végétaux, et surtout sur le phénomène de la germination, il en arrête le développement sans pourtant avoir une action directe sur les tissus.

Je possède une série d'observations de l'action des anesthésiques sur les organismes inférieurs végétaux, surtout sur l'achorion et sur les tryeophytons, que je publierai bientôt, pour le moment je ne veux pas insister sur cet argument, me réservant d'indiquer plus tard le côté pratique des recherches que j'ai entreprises depuis plusieurs mois à ce sujet.

Dans le cas qui nous occupe la malade a été certainement atteinte d'abord de favus. L'infection mucorique n'est que secondaire, et s'est très probablement développé sur un terrain déjà préparé par les altérations causées par la première infection. Nous ne pouvons pas le considérer comme un simple saprophyte; en effet sur tous les points envahis par le mucor, nous voyons l'achorion refoulé autour des cheveux, et même là remplacé par des amas de spores. Celles-ci ne se superposent pas seulement aux éléments de l'achorion, mais envahissent aussi les follicules pileux, ne respectant que le poil lui-même, à l'intérieur duquel nous trouvons toujours l'achorion.

Il me semble presque inutile d'insister sur la nature secondaire de l'infection du mucor. Il suffit de considérer l'étendue des deux lésions, et de tenir compte de la puissance de prolifération du mucor, pour être convaincu que les lésions causées par ce dernier sont de date beaucoup plus récente que celle de l'infection favique.

J'ai tenu à signaler ce cas, le croyant intéressant d'abord à cause des modifications que l'association des deux champignons fait subir à l'aspect général des lésions teigneuses. De plus, si des mycoses internes causées par le mucor corymbifer ont été quelquefois signalées, nous n'avons que fort peu de cas de mycoses de la peau et toujours signalées chez des animaux et spécialement chez des vaches. Quant à moi il m'a été impossible de trouver cité par un auteur quelconque un autre exemple d'une affection cutanée chez l'homme, causée par le mucor corymbifer.

Descriptions des figures,

reproduites sans les couleurs des préparations.

Fig. 1. Mucor; éléments isolés des couches profondes des placards grisâtres. Les corpusculs ronds sont des *spores;* le corps rond en haut à droite, entouré des spores, est une *columelle;* les filaments minces sont des *hyphes.*

Fig. 2. Éléments du même mucor colorés en jaune et jaune verdâtre.

Fig. 3. Coupe faites dans la partie profonde d'une croûte d'un placard grisâtre. En haut des *amas de spores* colorés en violet foncé. Les filaments fins traversant toute la préparation sont des *hyphes* colorés en jaune orange et entourés de matière amorphe jaune pâle.

Fig. 4. Idem. Plusieurs amas de *spores* colorés en violet foncé. Deux faisceau de *hyphes* colorés en jaune traversent la préparation; le faisceau inférieur présente en haut, près du milieu de la préparation, les restes d'une *columelle* rompue.

Fig. 5. *Achorion Schœnleini*, des croûtes typiques de favus.



Stockholm 1904. Kungl. Boktryckeriet.



Fig. 1.

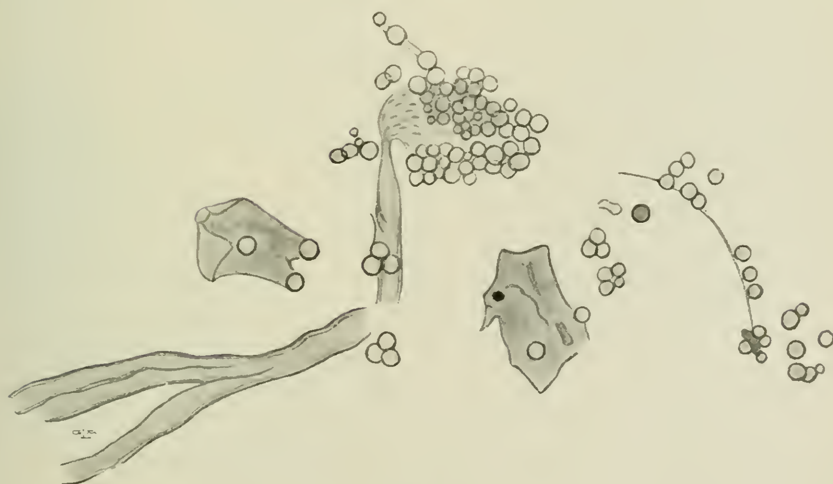


Fig. 2.

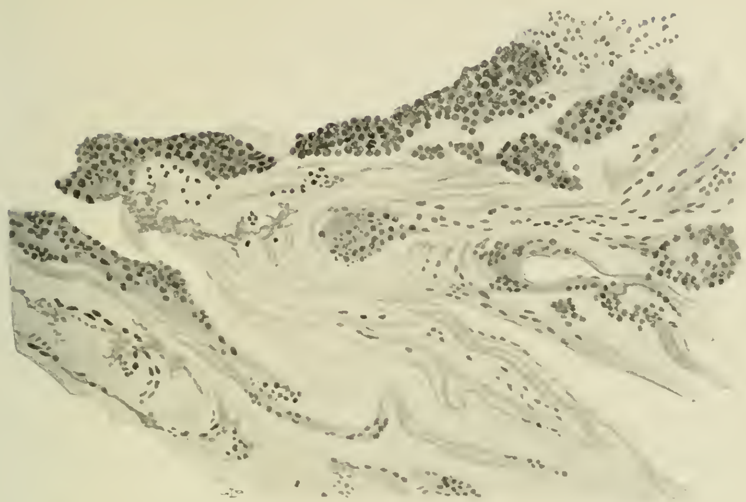


Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

NORD. MED. ARKIV, 1904. Afd. II (Inre medicin). Häft. 2. N:r 7.

La goutte et le bacterium coli commune.[1])

par

Dr. HOLGER TRAUTNER.

Grenaa, Danemark.

M'étant appliqué pendant huit ans à l'étude étiologique des affections goutteuses, je pense avoir attaint des résultats qui me paraissentdignes de quelque interêt. Pendant les premières années de ma vie professionnelle je rencontrai dans ma clientèle un très grand nombre de malades, souffrant d'affections telles que l'athrite goutteuse, la diathèse urique, la goutte et parfois le rhumatisme, affections qu'on impute le plus souvent à la présence d'un taux excessif d'acide urique dans le sang et dans les urines. Je fus donc amené peu à peu à me demander, quel était parmi les symptômes nombreux et variés, que présentaient ces malades, celui qui se manifestait le plus souvent chez la majorité d'entre eux, afin d'en tirer, si possible, quelques conclusions typiques, générales et sur lesquelles on pourrait se baser en vue de recherches plus approfondies.

Après de minutieux examens je me suis alors aperçu, que presque tous ces malades souffraient ou avait souffert de troubles digestifs d'un genre ou d'un autre, ce qui était surtout evident quand on les observait pendant quelques années consecutives.

Ayant dont constaté qu'on pouvait démontrer l'existence d'une affection digestive chez presque tous ces malades, je me suis mis à rechercher quelle était la nature de ce trouble di-

[1] Remis à la rédaction le 25 mai 1904.

gestif. J'ai aussi remarqué tout d'abord, que l'état général de la plupart de ses malades était relativement satisfaisant, bien que leur maladie durât depuis vingt ans ou plus peut-être. De ce fait j'ai alors tiré la conclusion, que les appareils de réception et de résorption du tube digestif ne pouvaient être très affectés, mais que ce devait être la troisième partie du tube digestif, le colon, qui était spécialement atteint. J'ai bientôt trouvé la confirmation de cette conclusion dans l'interrogatoire ou l'examen objectif de mes malades. En me livrant à l'examen systématique du colon, je me suis en effet aperçu, qu'il existait chez un très grand nombre de ces malades une sensibilité douloureuse de l'une ou l'autre partie de cet intestin, le plus souvent du colon transverse.

Par un interrogatoire très serré, portant sur les selles, on apprenait, que celles-ci n'étaient pas quotidiennes, molles ou copieuses. La plupart de ces malades n'avaient au contraire des évacuations que tous les deux ou trois jours, ou plus rarement encore; très peu avaient des selles journalières, et dans le cas contraire elles étaient le plus souvent dures, sèches et leur évacuation ne s'accompagnait d'aucune sensation de soulagement. Quelques uns avaient des selles liquides trois à cinq fois par jour. Presque tous, à un moment ou à un autre, avait remarqué du mucus dans leur matière: un petit nombre seulement y avaient observé du sang de temps à autre.

Les symptômes subjectifs les plus fréquents étaient: la çardialgie, les coliques abdominales, spécialement sur les côtés, l'oppression et l'anorrexie.

Occasionellement presque tous les malades avaient observé, que leur urine avait de temps en temps contenu un sédiment plus ou moins abondant. L'annamnèse mentionnait souvent que les malades avaient antérieurement souffert de gastrite, d'inflammation de l'estomac ou du ventre, de fièvre gastrique, de catarrhe de l'estomac ou de chlorose, ou que ces diverses maladies se rencontraient dans leur famille. Après avoir très souvent rencontré ces diverses manifestations de la goutte dans les familles que j'avais l'occasion d'observer depuis quelques années, j'en suis ainsi venu peu à peu à cette opinion, que la manifestation primitive de la goutte était une affection du colon, une colite, et sans doute une colite muqueuse probablement d'origine infectieuse ou bacillaire. J'ai en effet trouvé

une confirmation précieuse de cette hypothèse dans un travail de M. DE LANGENHAGEN[1]) au XIII[e] Congrès de médecine internationale tenu à Paris en 1900, et ou la colite muqueuse et la goutte étaient parmi les objets principaux en discussion. M. DE LANGENHAGEN, un des rapporteurs, a declaré que sur 600 cas de colite muqueuse il avait trouvé 560 fois les symptômes goutteux et névropathiques, simultanément ou isolément, tandis que les 40 malades restants, atteints d'une colite muqueuse, d'origine typhique, étaient indemnes de ces symptômes. En outre, il m'a semblé, que, si l'hypothèse d'une connexion causale entre certaines formes de la colite muqueuse et les affections goutteuses venait à se vérifier, on trouverait l'explication raisonnable de certains phénomènes — jusqu'ici très mystérieux — dans l'histoire de la civilisation et de la médecine.

Avec cette hypothèse se vérifierait encore le vieil adage: «Bene curat, qui bene laxat». La thérapeutique consistant à «saigner et resaigner», pratiquée jadis avec tant d'exagération, recevrait aussi un appui théorique et pratique, parce que, en assurant aux malades des évacuations alvines regulières et en privant leur sang d'une grande quantité de produits nuisibles et résorbables, on contribue essentiellement à la prophylaxie et à la guérison des manifestation de la goutte, manifestations qui se montrent, comme on le sait, sous des formes extrèmement variées. De même que les modes de traitement que nous venons de signaler, les arcanes modernes contiennent presque tous des purgatifs et peuvent au moins agir comme palliatifs, en guérissant un très grand nombre de symptômes de maladie. De même, l'engouement manifesté pour certaines cures miraculeuses modernes — telles que les méthodes de Kneipp, de Kuhne, le végétarianisme — et leurs nombreux succès, au moins apparents, s'expliquent par l'hypothèse précédente: ces cures améliorant en effet la fonction du tube digestif, en même temps qu'elles endurcissent le corps à l'égard de la sensibilité au froid. J'ai donc cherché à établir un rapport entre la colite muqueuse et ce fait, constaté par l'Anglais GARROD[2]) au milieu du dernier siècle, le seul qui ait survécu aux nombreuses luttes théoriques de la dernière génération sur l'étiologie des maladies goutteuses, à sa-

[1]) Compte-rendu du congrès international de médecine. Paris 1900. Section de pathologie interne. Page 112.

[2]) GARROD, ALFRED BARING: La goutte, sa nature, son traitement et le rhumatisme goutteux. Trad. de l'anglais par AUGUSTE OLLIVIER et annoté par M. CHARCOT. Paris 1867.

voir que le taux de l'acide urique dans le sang et l'urine des patients est supérieur à celui des hommes sains. L'idée qui se présente le plus naturellement à l'esprit est alors que l'acide urique se forme directement ou indirectement dans le colon à l'aide des restes d'aliments, qu'il est ensuite résorbé dans le sang et excrété par l'urine.

Mon but le plus immédiat devait être alors de chercher à constater la réalité de ce processus. Mais, comme il m'a semblé impossible d'en faire une démonstration clinique, véritablement scientifique, j'ai essayé tout d'abord d'en faire la démonstration directe par des recherches chimiques sur lesquelles je reviendrai plus tard, et en second lieu de rechercher les variations du taux d'acide urique dans l'urine suivant certaines conditions différentes. Ce sont ces recherches qui vont être l'objet principal de ce travail.

Recherches sur le taux de l'acide urique dans l'urine chez un goutteux en dehors de l'état de constipation ou sous l'influence de cet état.

Les recherches ont toutes été faites sur moi-même. Je suis agé de 35 ans, j'ai toujours été en général ce qu'on appelle un homme sain; c'est ainsi que je n'ai presque jamais gardé le lit. Enfant j'ai été bien-portant, sauf que j'ai eu une pleurésie, avec herpès zoster consécutif à l'âge de 14 ans. Pendant ces 8—10 dernières années, j'ai eu de temps en temps des douleurs vives dans l'abdomen, mais toujours de courte durée, les selles ne se sont montrées que tous les deux ou trois jours pendant plusieurs années, plus tard elles sont devenues quotidiennes, mais sont restées sèches, dures et paresseuses. Du mucus est quelquefois apparu dans les selles, mais jamais de sang. L'urine a très souvent été sédimenteuse et la miction fréquente.

Les symptômes de nature goutteuse observés pendant ces années, sont surtout les suivants: de temps en temps des douleurs rhumatismales à localisations variables, du mal de tête, de l'insomnie, de la dépression et de l'exaltation, pourtant jamais d'un degré considérable, plusieurs attaques d'asthme léger, une plaque ressemblant au psoriasis sur la poitrine et existant depuis plusieurs années; de l'urticaire quelquefois, et enfin des infiltrations goutteuses reconnaissables au palper dans le muscle long dorsal droit et sur l'os trapézoïde droit. Je n'ai jamais souffert de la fièvre rhumatismale, de la chorée ou de la podagre.

En commençant mes recherches j'étais en bonne santé et n'avais depuis plusieurs années observé que de temps en temps des symptômes insignifiants, qui apparaissaient toujours quand les évacuations pour une cause ou autre n'étaient par régulières. Pendant et après les recherches j'ai reconnu une infiltration perceptible au palper sur le coude droit, plus tard une nouvelle infiltration à l'épaule droite et un lumbago très-marqué, en même temps que l'insomnie, le mal de tête et l'asthme apparaissaient à nouveau.

Avant le commencement des recherches l'urine fut examinée; elle n'a jamais contenu d'albumine ou de sucre; à l'examen microscopique il ne s'y est pas trouvé non plus de cellules épithéliales ou d'autres produit pathologiques mais il s'y est rencontré beaucoup d'urates constatés chimiquement par la réaction de la murexide, qui est sans doute plus exacte que l'examen microscopique des crystaux d'acide urique. M. le docteur Prior à Aarhus a eu l'obligeance de me saigner et de faire la cryoscopie de mon sang et de mes urines, qui se sont tous les deux trouvés à un degré de concentration normal car le degré de congélation du sang était 0,56 et celui de l'urine 1,71. On peut alors supposer que la fonction de mes reins est tout à fait normale.

But des recherches.

Les questions dont j'ai spécialement cherché la réponse sont les suivantes:

1) La constipation chez un goutteux a-t-elle une influence sur le taux d'acide urique de l'urine et, dans ce cas, quelle est-elle?

2) Peut-on tirer de la diurèse et de la densité de l'urine quelques conclusions exactes et utilisables en clinique relativement au taux de l'acide urique de l'urine?

3) L'albumine des aliments joue-t-elle un rôle dans la formation de l'acide urique, et quel est-il?

4) Comment se comporte la »théorie des purines»?

La première question est la question principale, parce que, si le taux de l'acide urique augmente en effet dans l'urine sous l'influence de la constipation, il est très probable que l'acide urique est formé, directement ou indirectement, des restes d'aliments demeurés dans le colon et qu'il existe bien un rap-

port entre l'augmentation du taux de l'acide urique dans le sang et la colite muqueuse, puisque l'acide urique éventuellement formé dans le colon doit passer dans le sang pour être éliminé par l'urine.

Une réponse affirmative à la seconde question aurait une valeur clinique considérable. Je pose la troisième question, en partie pour des raisons cliniques, et en partie parce que quelques observateurs ont trouvé, que le taux de l'acide urique augmente dans l'urine sous l'influence d'une alimentation albuminoïde excessive.

La quatrième vise à étudier la valeur de la nouvelle théorie des purines admise par M. BURIAN & SCHUR[1]) et M. WALKER-HALL[2]), importée en Scandinavie par M. SIVÉN[3]) et en Danemark par M. le professeur LEVISON[4]).

Bien que ce ne soit pas le but de ce travail d'examiner en détail les nombreuses théories pathogéniques contemporaines de la goutte, je crois qu'il est bon d'examiner cette dernière théorie d'un peu plus près, vu l'avantage considérable que j'ai rétiré des travaux de M. LEVISON sur la goutte. La théorie est en résumé la suivante: La teneur de l'urine en acide urique a deux sources, l'une exogène, qui provient des purines alimentaires, et l'autre endogène, qui est due à la formation de purine dans le corps par suite de la destruction de la nucléine de l'organisme. Ou évalue la première en calculant la purine des aliments, dont pourtant on ne retrouve que 25—50 % dans l'urine; l'autre, l'endogène, se calcule en déterminant pendant quelque temps le taux journalier de purine dans l'urine avec des aliments ne contenant pas de purine, tels que le lait, le pain mollet etc.

Par purines on entend les matières organiques renfermant le radical des purines C_5N_4[5]), telles que l'acide urique $C_5H_4N_4O_3$, la xanthine $C_5H_4N_4O_2$ et l'hypoxanthine $C_5H_4N_4O$.

[1]) BURIAN et SCHUR: Über die Stellung des Purinkörpers im menschlichen Stoffwechsel: Pflugers Archiv 1900, Bd. 80, S. 241.

[2]) WALKER-HALL: Dissert. on the purin bodies of food stuffs. Manchester 1902.

[3]) O. SIVÉN: Zur Kenntnis der Harnsäurebildung: Skand. Archiv fur Physiologie 1900.

[4]) FR. LEVISON: Om den diæthetiske Behandling af Arthritis: Nordisk Tidsskrift for Therapi. 8 Hefte 1903

[5]) WALKER-HALL: l. c. Page 9.

Technique des recherches.

1. La nourriture était représentée en partie par un régime ordinaire et en partie par un régime spécial sans purine et riche en purine.

a) Le régime ordinaire consistait en: 200 cm³ d'eau boullie, 200 cm³ de café noir bien sucré, 120 grammes de pain mollet avec du beurre, d'un dîner à deux plats, l'un de poisson ou de viande, l'autre chaud ou froid d'après la saison, 200 cm³ de café noir sucré; d'un repas du soir composé de mets froids avec beaucoup de viande, 200 cm³ de thé sucré sans crème, pain, beurre, d'un verre de »lait de beurre»[1]) ou de la moitié d'un bock de bière au dîner et au souper. Parfois encore pendant la soirée un bock ou du café noir sucré.

b) Le régime sans purine consista de 200 cm³ d'eau boullie (ajoutée en raison de ce qu' il fallait user de sel de Carlsbad artificiel pendant la période avec selles), 120 grammes de pain mollet avec 15 grammes de beurre, deux littres de lait et en plus le soir un bock. Des aliments employés, la bière seule contient de la purine, mais en très faible proportion. J'appelle cette diète: »la diète lactée».

c) Le régîme riche en purine, »la diète carnée», consista en l'addition à la diète lactée de 500 grammes de viande de bœuf rôti et de six œufs par jour. Suivant les données de M. Walker Hall ce régime contient un peu plus d'un grammes purine, qui est spécialement contenu dans la viande[2]).

2. Les selles furent régulières pendant les premières recherches, sans recourir à l'emploi de purgatifs, mais, après l'apparition de périodes de constipation, il fallut user des purgatifs, dont est composé le sel de Carlsbad officinal (Ph. D.) qui contient 56 % de bicarbonate de soude et de chlorure de sodium. A certains jours l'effet fut très insuffisant et 15 grammes d'huile de ricin ne l'ont guère amelioré. L'huile de ricin n'a été donné qu'un jour seulement.

3) La constipation fut réalisée soit volontairement, soit en usant d'opium à très petites doses. La constipation était rendue très difficile à cause des courses à cheval nécessitées par ma

[1]) Résidu de la crème ayant servi à la fabrication du beurre.
[2]) l. c. Page 29.

clientéle, aussi les periodes de constipatïon avec régime ordinaire n'étaient que très brèves; durant les périodes de constipation avec régime spécial je ne suis pas monté à cheval, mais à bicyclette.

4. L'examen des urines était pratiqué de la manière suivante:

Les urines étaient conservées de sept heures du matin d'un jour à sept heures du lendemain et l'examen était alors fait, si possible, le même jour. Toute l'urine est d'abord chauffée à 37° C. pour la rendre indépendante de la température de la chambre. La densité est toujours mesurée à cette température; les 100 cm³ de l'urine destinées à l'examen de l'acide urique sont également mesurés à la même température. Par ce chauffage j'ai cherché à obtenir une égalité et une exactitude aussi grande que possible dês examens, en même temps que dissoudre le sédiment dans l'urine.

La recherche de l'acide urique est faite d'après la méthode de Gowland-Hopkins que M. Levison[1]) considère comme assez exacte et décrit ainsi: 100 cm³ d'urine sont saturés par 30—35 grammes de chlorure d'ammonium et restent pendant quelques heures en contact avec lui. L'urine est alors filtrée sur du papier à filtrer mince et le sédiment est lavé avec une solution saturée de sulfate d'ammonium; après deux ou tout au plus trois lavages le sédiment est jeté dans un verre en forme de gobelet par un jet d'eau destillée chaude; on ajoute de l'eau distillée pour faire 100 cm³ et quelques gouttes d'une solution de carbonate de soude; on verse alors 20 cm³ d'acide sulfurique concentré pur, le mélange est chauffé à environ 65°, on ajoute le liquide de titrage jusquà ce que la couleur rouge persiste quelques instants. Le liquide de titrage est une solution de permanganate de potasse (0,789 grammes de permanganate de potasse dans 500 cm³ d'eau distillée). Un cm³ de cette solution répresente 0,00375 grammes d'acide urique.

Je me suis cependant aperçu qu'une si grande quantité de chlorure d'ammonium ne pouvait être dissoute dans 100 cm³ d'urine d'une densité un tant soit peu élevée; et, comme le lavage au sulfate d'ammonium devait être exactement le même pour tous les examens et que je ne pouvais pas en employer de trop grandes quantitées (100 cm³ seulement pour chaque exa-

[1]) F. Levison: Urinsyredraten — Gigt og Nyregrus — Kjøbenhavn 1893.

Table I. Recherches avec le régime ordinaire.

	Date.	Diurèse.	Densité.	Taux total d'acide urique.	En 100 cm³ d'urine.
a) avec selles journalières.					
1. groupe.	$^{2}_{2}$	1550	1010	0.349	0,023
	$^{3}_{2}$	1200	1017	0.495	0.041
	$^{4}_{2}$	1700	1011	0,466	0.024
	$^{5}_{2}$	1000	1017	0,412	0,041
	$^{6}_{2}$	1200	1008	0.510	0,030
	$^{7}_{2}$	700	1020	0.499	0,071
En moyenne:		1342	1014	0.465	0.038
2. groupe.	$^{16}_{2}$	1400	1015	0.735	0,053
	$^{17}_{2}$	1250	1014	0.567	0.045
	$^{18}_{2}$	1350	1016	0,708	0.052
En moyenne:		1333	1015	0,667	9.050
3. groupe.	$^{10}_{3}$	850	1020	0,701	0,081
4. groupe.	$^{1}_{6}$	1300	1010	0,645	0.050
	$^{2}_{6}$	1200	1008	0,630	0.053
En moyenne:		1250	1009	0,637	0,052
5. groupe.	$^{23}_{6}$	1300	1011	0,866	0.067
	$^{24}_{6}$	1900	1010	0.855	0.045
	$^{25}_{6}$	1500	1013	0,675	0.045
	$^{26}_{6}$	1200	1018	0.765	0,064
	$^{27}_{6}$	1200	1015	1.114	0,094
	$^{28}_{6}$	1300	1015	0,683	0.053
En moyenne:		1400	1014	0.825	0.061
Moyenne de 18 examens:		1235	1014	0.659	0.056
b) dans les périodes de constipation.					
1. groupe.	$^{8}_{2}$	700	1022	0.735	0,105
	$^{9}_{2}$	1600	1014	1,200	0,075
	$^{10}_{2}$	1350	1015	1.220	0.090
En moyenne:		1217	1017	1.052	0.090
2. groupe.	$^{19}_{2}$	1400	1020	0.945	0.068
	$^{20}_{2}$	900	1022	0,945	0,105
En moyenne:		1150	1021	0.945	0.087
Comparaison de:					
a) 18 examens		1235	1014	0.659	0.056
b) 5 d:o		1184	1019	0,999	0.089

Table II. Recherches avec régimes spéciaux.

	Date.	Diurèse.	Densité.	Taux total d'acide urique.	En 100 cm³ d'urine.
a) avec selles journalières.					
1) diète lactée	$^{13}_{6}$	1000	1014	0,675	0,068
	$^{14}_{6}$	1600	1010	0,780	0,049
	$^{15}_{6}$	1200	1010	0.630	0,053
	$^{16}_{6}$	1100	1015	0,784	0.071
En moyenne:		1225	1012	0,717	0.060
2) diète carnée	$^{17}_{6}$	1200	1018	0,810	0,068
	$^{18}_{6}$	1700	1018	1,211	0,071
	$^{19}_{6}$	1700	1019	1,211	0,071
	$^{20}_{6}$	1800	1018	1,148	0.064
En moyenne:		1600	1018	1,095	0.069
Moyenne de 8 examens:		1413	1015	0.906	0,065
b) dans les périodes de constipation.					
1) diète lactée	$^{9}_{6}$	1200	1017	0,990	0,083
	$^{10}_{6}$	1800	1007	1.080	0,060
	$^{11}_{6}$	1500	1012	0,878	0,068
	$^{12}_{6}$	1300	1011	0,911	0,068
En moyenne:		1412	1012	0,965	0,070
2) diète carnée	$^{5}_{6}$	1800	1017	1,485	0,083
	$^{6}_{6}$	1550	1022	1,046	0,068
	$^{7}_{6}$	1500	1022	1,181	0,079
	$^{8}_{6}$	1300	1024	1,519	0,101
En moyenne:		1537	1021	1.308	0,083
Moyenne de 8 examens:		1475	1017	1.137	0.077

men) à cause du danger d'enlever de l'acide urique en lavant trop abondamment le précipité, j'ai essayé de me contenter de 20 grammes de chlorure d'ammonium. J'ai d'abord fait quelques recherches comparatives avec une même urine de faible densité en employant 20 et 30 grammes de chlorure d'ammonium et des échantillons additionnés de 0,10 grammes d'acide urique pur et j'ai vu aussi que 20 grammes de chlorure d'ammonium étaient suffisants pour précipiter des taux d'acide urique plus grands que ceux pouvant exister ordinairement dans 100 cm³. La proportion la plus élevée d'acide urique que j'ai trouvée dans mes recherches, pour 100 cm³, n'est que de 0,10 gramme ou un peu plus. Il n'a donc été employé que 20 grammes de chlorure d'ammonium pour toutes les recherches; d'habitude il n'a été fait qu'un seul examen de l'urine par jour.

A. Recherches pendant le régime ordinaire (table I).

Avec des selles journalières (table I a), soit spontanées, soit à l'aide du sel de Carlsbad artificiel (5 grammes). Ces recherches sont constituées par 18 examens répartis en cinq groupes et doivent être étudiées chacune séparément, puis en bloc.

1. *Le premier groupe* (2 à 7 février 1903) donne en moyenne les chiffres suivants: diurèse, 1,342, densité, 1,014, acide urique total, 0,465 gramme ou 0,038 pour 100 cm³.

2. *Le second groupe* renferme les examens de trois jours (16 à 18 février) et fait suite à une période de constipation de trois jours. La diurèse fut un peu moindre, la densité un peu plus grande, l'acide urique total fut de 0,20 gr. plus grand et pour 100 cm³ de 0,012 gr. plus grand que dans le premier groupe.

3. *Le troisième groupe* contient un examen unique fait en un temps où les selles n'étaient pas satisfaisantes (le 10 mars): la diurèse est très faible, la densité très grande et la quantité totale d'acide urique est de 0,35 gr. supérieure à celle du premier groupe: rapportée à 100 cm³ elle est le double.

4) *Dans le quatrième groupe* il y a deux examens (1 et 2 juin) faits à un moment où les selles étaient depuis longtemps irrégulières, elles servent d'introduction à des recherches spéciales mentionnées ci-dessous. Dans ce groupe la diurèse et

la densité sont faibles, la quantité totale de l'acide urique est de 0,16 supérieure et, pour 100 cm³, de 0,014 supérieure à celle du premier groupe.

5) Les six examens du *cinquième groupe* (23 à 28 juin terminent ces recherches et font immédiatement suite à une période de constipation avec régime carné. Ce groupe montre que le taux d'acide urique est élevé dans son ensemble, même avec des selles quotidiennes, probablement par suite des périodes de constipation interposées. Pendant que le premier jour le taux de l'acide urique total n'était que de 0,349 gramme et que la moyenne du premier groupe de six jours, n'était que de 0,465 gramme d'acide urique, la moyenne des six derniers examens était de 0,825 gr.; il y a donc une augmentation de près du double. Cette augmentation considérable de la quantité totale de l'acide urique du dernier groupe est peut-être due au fait, qu'il n'a pu être obtenu de bonnes selles pendant la période de régime carné qui précède immédiatement. Du reste, la diurèse était un peu plus grande que dans le premier groupe, la densité était la même, la quantité totale d'acid eurique était plus grande de 0,360 gramme ou de 0,023 pour 100 cm³.

L'ensemble des examens avec régime ordinaire et selles journalières, donne en moyenne les chiffres suivants:

diurèse 1235, densité 1,014, quantité totale d'acide urique 0,659, pour 100 cm³: 0,065.

La diurèse et la densité ne donnent pas lieu à des remarques bien importantes, tandis qu'on peut observer que le taux de l'acide urique approche de la limite supérieure tracée par M. Levison — 0,30 à 0,80 gr. par jour — ce qui semble être spécialement dû aux proportions trouvées dans les examens qui suivent les périodes de constipation.

B. Recherches pendant la période de constipation (table I b).

Ces recherches se divisent en deux groupes, l'un de trois jours, l'autre de deux jours.

Le premier groupe (8—10 février) vient immédiatement après une période de six jours avec selles journalières, suffisantes. Elle donne:

diurèse 1217, densié 1,017, acide urique total 1,052: pour 100 cm³ 0,90 gr.

La diurèse est ainsi beaucoup plus faible, la densité plus grande et la quantité totale et le pourcentage de l'acide urique sont plus du double du premier groupe avec selles journalières.

2. *Le seconde groupe* (19—20 février) donne en moyenne: une diurèse encore plus faible, une densité beaucoup plus grande et une quantité d'acide urique beaucoup plus grande que dans la groupe de trois jours avec selles journalières, qui précède immédiatement.

Le résultat général des recherches concernant la période de constipation avec régime ordinaire est alors le suivant:

diurèse 1184, densité 1,019, quantité totale de l'acide urique 0,999 gramme, pour 100 cm³: 0,089. Une comparaison des résultats des recherches A et B avec régime ordinaire donne alors le tableau suivant:

a) 18 examens: diurése 1235, denisté 1,014, quantité tot. d'acide urique: 0,959, pour 100 cm³ 0,056.

b) 5 examens: diurése 1184, densité 1,019, quantité tot. d'acide urique: 0,999, pour 100 cm³ 0,89.

Les variations de la diurèse sont sans importance, la différence des densités est trop grande pour être due à la petite différence des diurèses, elle fait donc penser à un taux plus élevé des matiéres solides de l'urine. Quant à la différence des proportions d'acide urique, elle est trop grande pour être due au hazard; elle était de 0,34 grammes. Ce qui pour un total de 0.66 gramme représente une augmentation de plus de 50 %. Cette augmentation considérable du taux de l'acide urique rend très probable qu'il s'est en effet formé de l'acide urique dans le colon, directement ou indirectement, grâce à la rétention des restes d'aliments sous l'influence de la constipation, mais elle ne constitue par un argument irréfragable, soit parce que les recherches sur la période de constipation ne sont pas assez nombreuses, soit parce qu'il a été peut-être donné trop de purine dans la nourriture pendant la période de constipation. En outre, ces recherches ne démontrent pas que le taux d'albumine des aliments puisse augmenter le taux d'acide urique de l'urine; elles ne démontrent pas davantage la solidité de la théorie des purines, mais elles prouvent, ce qui peut avoir une certaine valeur clinique, que la constipation, chez un goutteux, même soumis au régime ordinaire, peut être nuisible.

Recherches avec le régime spécial (table II).

Ces recherches concernent soit un régime sans purine, »la diète lactée», soit un régime riche en purine, »la diète carnée», laquelle contient euviron un gramme de purine au moins.

Ayant en vue les recherches de M M. GILBERT et DOMINICI[1]), et d'après lesquelles le nombre des bactéries des selles chez un homme adulte était de 67,000 par milligramme de matières, alors que sous l'influence de la diète lactée absolue ce chiffre était descendu au bout de cinq jours à 2250 pr milligramme, j'ai commencé ces recherches par une période de régime carné avec constipation, laquelle suivit une période de constipation avec régime lacté, puis par une période de régime lacté avec selles journalières, puis enfin par une période de régime carné avec selles journalières. Chaque période durait quatre jours et le passage d'une période à l'autre se faisait en prenant du sel de Carlsbad artificiel le matin à jeun. Comme la diète carnée finit par être très pénible, j'ai pensé tout d'abord intercaler les périodes à régime lacté entre les deux périodes à régime carné, mais, en ce faisant, j'ai eu peur d'affaiblir les bactéries par les périodes lactées et d'empêcher les résultats d'être comparables avec ceux des premières recherches. C'est pourquoi j'ai commencé avec les périodes de constipation. En outre, j'espérais obtenir des recherches exécutées avec selles quotidiennes un résultat plus frappant, étant donné que les bactéries auraient été diminuées de nombre et affaiblies par huit jours de diète lactée.

Cependant il en est au contraire résulté que les huit jours de constipation avait supprimé la fonction du colon, en sorte que les évacuations, malgré le sel de Carlsbad, furent très-difficiles à obtenir et très insuffisantes. Le mieux aurait été sans doute d'intercaler un mois avec des selles quotidiennes entre les deux periodes avec évacuation et à constipation ou de commencer avec les périodes à évacuation pour finir avec les périodes à constipation.

---

[1]) GILBERT et DOMINICI: Soc. de biologie 10/2 1894 et 17/3 1894 (analysé dans Norsk Magasin f. Lægevidenskaben, N:r 11, 1894). pag. 1055.

La diète lactée (table II).

a) La période avec selles journalières (table II a 1), donna les résultats suivants:

diurèse 1225, densité 1,012, quantité totale d'acide urique 0,717, pour 100 cm³ 0,060.

Comparés au résultat moyen des 18 examens avec régime ordinaire et selles journalières, ces résultats montrent que la diurèse est à peu près la même, la densité plus faible (1,014—1,012), l'acide urique total (0,659—0,717) et son pourcentage (0,056—0,060) sont un peu plus élevés.

b) La période constipée (table II b, 2) donne les résultats suivants:

diurèse 1412, densité 1,012, acide urique total 0,965 pour cm³ 0,070.

Les différences séparant les deux groupes, dont les conditions ont été aussi exactement que possible les mêmes, excepté les évacuations et la constipation, sont alors les suivantes:

La diurèse est plus grande (1225—1442), la densité la même (1012), l'acide urique total est supérieur de 0,25 grammes et en pourcent de 0,10 grammes.

Ces faits nous amènent à remarquer que la diurèse, malgré l'absorption d'une quantité de liquide exactement la même, est plus grande durant la constipation qu'en dehors d'elle, ce qui est probablement dû à l'élimination de liquide par les matières avec le sel de Carlsbad. Que la densité soit la même, quoique le taux d'acide urique soit plus élevé, peut s'expliquer par le fait, que la digestion dans son ensemble est ralentie par la constipation et par suite que le taux de l'urée diminue dans l'urine. Que la proportion de l'acide urique ait augmenté de 0,25 gramme sur 0,72 gramme, ce qui équivaut à environ 33 %, n'est sans doute pas dû au hasard et fait penser que l'augmentation est en effet due à la constipation.

Le régime carné (table II).

a) La période avec selles journalières (table II a, 2) donne les chiffres suivants:

Diurèse 1600, densité 1018, acide urique total 1,095, pour 100 cm³ 0,069.

En les comparant aux 18 examens avec régime ordinaire et selles journalières, on voit que la diurèse est beaucoup plus grande (1235—1600), que la densité est plus grande (1014—1018), que l'acide urique total est beaucoup plus élevé (0,659—1,095), mais qu'en pourcentage il l'est relativement moins (0,056—0,069).

Ces résultats suggèrent les remarques suivantes: l'augmentation de la diurèse peut être expliquée tout simplement par la plus grande quantité de liquide absorbé pendant la période considérée. Celle de la densité, malgré la plus grande diurèse, est probablement due en partie à l'augmentation de l'acide urique total et en partie à ce fait que la quantité de l'urée s'est élevée par suite de la grande proportion d'albumine dans les aliments. Quant au taux d'acide urique, s'il est beaucoup plus grand, c'est probablement dû à ce fait que les selles pendant cette période étaient dures, sèches et très insuffisantes malgré le sel de Carlsbad et 15 grammes d'huile de ricin le troisième jour.

b) La période de constipation (table II b, 2) fournit les données suivantes:

diurèse 1537, densité 1021, acide urique total 1,308, pour 100 cm³ 0,083.

En comparant cette période avec la période avec selles et le même régime, on voit que la diurèse est presque la même (1600—1537), que la densité est plus grande (1018—1021), que l'acide urique total est plus élevé de 0,25 gramme (1,059—1,308), de même que le pourcentage (0,069—0,083). Quant à la diurèse, il est à remarquer qu'on aurait pu s'attendre, d'après les résultats des périodes lactées, à ce qu'elle aurait été plus abondante avec le régime de la constipation qu'avec celui des selles, mais ces dernières pendant cette période étaient, comme il a été dit, très insuffisantes et quelques autres circonstances enfin, telles que le degré d'humidité de l'air, la hauteur du baromètre, on joué probablement un rôle important à l'égard de la diurèse.

En ce qui concerne la densité plus grande, elle est due sans doute à la proportion élevée d'acide urique. Que si le taux de l'acide urique n'a augmenté que de 25 %, tandis qu'il présente une augmentation de 50—100 % dans les recherches avec le régime ordinaire, ceci est probablement dû en partie à l'insuffisance des selles et en partie surtout à ce fait, que tout l'acide urique n'a pas été mesuré dans la période de constipation.

Immédiatement après l'évacuation des urines on observait à l'œil nu une très grande quantité de cristaux d'acide urique qui donnaient l'impression de n'avöir jamais été dissous; placés sur lamelle, ils ne se laissaient dissoudre par la chaleur qu'à 37°. Le dernier jour seulement j'ai ajouté quelques gouttes de soude à l'urine, mais toute l'acide urique n'a pourtant pas pu se dissoudre, néanmoins il à été mesuré, ce jour là, 1,519 grammes d'acide urique, c'est-à-dire 0,101 %. Probablement les taux d'acide urique de cette période sont alors trop petits, aussi serait-il sans doute plus juste dans des recherches ultérieures d'ajouter de la soude jusqu'à dissolution complète. Durant la période du régime carné avec selles l'urine s'éclaircissait tout à fait à 37°.

La comparaison des deux groupes avec exactement le même régime donne:

a) 8 examens avec selles journalières: diurèse 1413, densité 1015, acide ur. total: 0,906 pour 100 cm³ 0,065.

b) 8 examens avec constipation: 1475, diurèse 1017, acid. ur. total 1,137, pour 100 cm³ 0,077.

Comme on le voit les résultats avec le régime ordinaire se trouvent confirmés. La diurèse est presque la même, la densité est un peu plus èlevée durant la période de constipation, l'acide urique est de 0,23 gramme plus grand sur 0.91, ce qui donne environ 25 %, bien que les circonstances signalées ne soient pas en faveur de la période de constipation.

Résumé.

Nous allons chercher maintenant de répondre aux quatre questions posées au début:

1. à la premiere question: la constipation chez un goutteux a-t-elle une influence sur le taux de l'acide urique de l'urine, et quelle est-elle? Il semble qu'on puisse répondre avec beaucoup d'assurance, que la proportion de l'acide urique dans l'urine d'un goutteux augmente sous l'influence de la constipation avec le régime ordinaire et avec les régimes spéciaux (diète lactée ou carnée).

2) A la seconde question: Peut-on tirer de la diurèse et de la densité de l'urine des conclusions sûres et utilisables en clinique sur le taux de l'acide urique de l'urine? il faut ré-

pondre négativement, quand on considère isolément les deux facteurs, mais affirmativement, quand on les considère tous les deux à la fois, parce qu'il parait résulter de mes recherches, avec beaucoup de probabilité, qu'une diurèse et une densité élevées doivent faire penser à une quantité considérable d'acide urique.

3) Quant à la troisième question: l'albumine des aliments joue-t-elle un rôle dans la formation de l'acide urique et lequel? il semble qu'on doive y répondre ainsi: un riche apport d'albumine parait favoriser la formation de l'acide urique. C'est ainsi que, pendant que le taux total de l'acide urique sur les 22 examens avec régîme ordinaire et régime lacté en même temps que selles quotidiennes était en moyenne de 0,688, il était dans les quatre examens du régime carné avec selles quotidiennes 1,095 gramme, ce qui signifie une augmentation de 0,40 gr. sur 0,69 gr. Et, si on compare tous les 31 autres examens aux 8 examens avec diète carnée, la différence est de 1,202—0,835 = 0,367 gr. en faveur de la diète carnée.

On voit que l'augmentation n'est pas tout simplement due à l'augmentation de l'albumine des aliments, en comparant le taux d'acide urique dans la période d'alimentation carnée avec selles (1,095 gr.), aux taux des périodes constipées avec régime ordinaire, qui étaient, pour une diurèse beaucoup plus faible, 1,052 et 0,999 gr.

4. *Quant à la quatrième question:* comment se comporte la théorie des purines? il convient probablement de penser qu'elle n'est pas très sûre.

On se souvient que la partie endogène de la purine est calculée en soumettant pendant quelques jours l'individu en expérience à un régime dépourvu de purine. Dans mes recherches la diètee lactée été employée pendant huit jours de suite, c'est-à-dire, une alimentation à peu près dépourvue de purine, sauf la petite quantité de bière, dont il fut fait usage simultanément. Le taux de l'acide urique total de ces huit jours fut en moyenne de 0,841 gr. (la moyenne de 0,717 et 0,965), c'est-à-dire plus forte que la limite supérieure considérée comme normale, tandis que la moyenne des 22 autres recherches avec selles journalières, malgré des aliments très riches en purine, n'était que de 0,887 gr., c'est-à-dire presque la même. Ainsi, la formation endogène quotidienne d'acide urique devait être, d'après ce qui précède, 0,841 gr. pendant que la moyenne des 18 re-

cherches, avec un régime ordinaire contenant beaucoup de viande et de purine, n'était que de 0,659; c'est-à-dire beaucoup plus petite. En outre, on pourrait penser que le taux de l'acide urique de l'urine resterait la même, si les sources endogène et exogène étaient rendues constantes, mais, on a vu au contraire que le taux de l'acide urique pendant la diète lactée s'éleva de 0,630 à 1,080 gr. et pendant la diète carnée de 0,810 à 1,519, presque le double. Quant à la source exogène, alimentée, d'après la théorie des purines, par les purines des aliments, il avait été administré pendant les périodes du régime carné 1 gr. de purine par jour et dans l'urine on ne put en retrouver que 50 % au plus. On aurait donc dû trouver, pendant les jours de la période du régime carné, et d'après les déterminations des periodes lactées, l'endogène égale à 0,841 gr., + 0,50 gr. provenant des purines alimentaires soit au total 1,300 gr. d'acide urique. Or, ce chiffre n'a été atteint que pendant 2 jours, durant la période de constipation avec régime carné, tandis que, durant les six autres jours, il a été beaucoup plus bas. On voit donc que la théorie des purines et les règles diététiques fondées sur elles ne répondent guère à la réalité.

Les recherches ici rapportées semblent donc nous donner *un fait nouveau* dans les maladies goutteuses. *Le taux d'acide urique dans l'urine d'un goutteux augmente par la constipation et avec des selles insuffisantes.*

Comment peut-on concevoir que la constipation puisse augmenter le taux de l'acide urique dans les urines?

Après l'exposé de mes recherches cliniques et physiologiques je rappellerai brièvement quelques recherches chimiques ou bactério-chimiques, que j'espère avoir plus tard l'occasion de poursuivre et de décrire. La »constipation», c'est le séjour des reliquats alimentaires pendant plus de temps que de juste dans le colon, qui a pour fonction supposée de résorber la partie liquide des selles. Pendant l'arrêt des selles dans le colon il se fait des décompositions, qui, pour avoir quelque importance en vue de la présente étude, doivent être de nature organique. Or, que de telles décompositions organiques existent réellement, nous en avons facilement la preuve, en examinant deux quantités égales d'un mélange de matières fécales, et d'eau distillée, stérilisée, au point de vue de matières organiques réductrices. Le mélange doit être fait avec les précautions asep-

tiques les plus minutieuses et l'examen se fait (après filtration) par l'analyse volumétrique avec de l'acide sulfurique concentré et une solution de permanganate de potasse, d'après le procédé antérieurement décrit (recherche de l'acide urique). Si l'un des mélanges est examiné tout de suite et consomme par exemple 4 cm³ de liquide de titrage par 10 cm³ de résidu de filtration, tandis que l'autre reste pendant 24 heures à 37°, pour être alors examiné de la même manière, on s'aperçoit qu'il consomme plus de liquide de titrage que le premier mélange, par example 6 cm³ par 10 cm³ de résidu de filtration, ce qui veut dire qu'il s'est formé plus de matières organiques et réductrices, ou plutôt que les matières réductrices présentes se sont transformées en d'autres combinaisons chimiques usant plus de liquide de titrage. Mais, que cette transformation n'est pas un processus complètement chimique, on en a la preuve par la stérilisation du premier mélange qui reste ensuite pendant 24 heures à 37° avec le second mélange, lequel est alors stérilisé exactement de la même manière (chauffage à 80° pendant une heure, ce qui s'est montré suffisant pour des recherches avec culture). Les mélanges sont alors tous les deux examinés et on voit que la portion stérilisée la dernière usera plus de liquide de titrage, ce qui veut dire que la matière réductrice est formée par les bactéries et non pas simplement par une action chimique.

Après m'être rendu compte de l'existence de ce processus bactério-chimique j'ai cherché à déterminer la bactérie qui le causait, et j'ai alors tout naturellement pensé au *Bacterium coli commune*, dont la présence est regardée comme normale dans le colon humain, étant donné qu'il ne me semblait pas vraisembable a priori, qu'un parasite se trouvant en si grande nombre ne dût pas jouer un rôle nuisible dans l'économie du corps humain.

Grâce à l'amabilité des directeurs des laboratoires bactériologiques de l'université et de l'école royale d'agriculture et d'art vétérinaire à Copenhague et du directeur de laboratoire de M. Kràl à Prague, j'ai eu de temps en temps à ma disposition — sans compter les miens — neuf cultures différentes de *bacterium coli commune* (5 provenant de l'homme et 4 de l'animal). De nombreuses recherches m'ont alors montré, que toutes ces bactéries avaient le pouvoir de former en selles sterilisées des substances réductrices, mais pourtant qu'elles n'avaient souvent

cette propriété à un degré plus élevé qu'après avoir été cultivées pendant quelque temps en selles stérilisées.

Les recherches furent executées en prenant plusieurs échantillons égaux d'un mélange de matières fécales et d'eau distillée et stérilisée; les échantillons sont stérilisés comme il a été dit, l'un deux sert de contrôle et les autres, après refroidissement, sont ensemencés avec des cultures de *Bacterium coli commune;* on les maintient alors pendant 24 heures à 37°, ils sont ensuite stérilisés, filtrés et titrés tous de la même manière. On voit ainsi que les échantillons ensemencés consomment beaucoup plus de liquide de titrage, c'est-à-dire qu'il s'y est formé plus de substances réductrices que dans les échantillons de contrôle. Plus tard, j'ai recherché de la même manière si cette activité chimique se trouvait aussi chez d'autres bactéries et j'ai eu recours au bacille pyocyanique, au bacille typhique, à la bactéridie charboneuse et au streptocoque pyogène doré: aucun n'a montré cette activité.

Ces essais ont été faits, comme ci-dessus, en infectant avec les bactéries en questions des échantillons de matières fécales mélangées à de l'eau distillée, en les laissant pendant 24 heures à 37°, les filtrant et les titrant.

Ainsi la réponse de la question: Quelle est le rapport entre la constipation et un taux supérieur de l'acide urique de l'urine? serait la suivante: sous l'iflnuence de la constipation se forme une substance réductrice, grâce à l'activité chimique du »*Bacterium coli commune*» s'exerçant sur les restes des aliments, et il y a beaucoup de chances pour que cette substance réductrice soit d'une façon ou de l'autre en relation intime avec l'acide urique de l'urine.

Quelle est la relation de la substance réductrice formée dans le colon par le bacterium coli commune avec l'acide urique de l'urine?

Malgré de nombreuses recherches, pendant plus de deux ans, il ne m'est pas encore arrivé de déterminer exactement la nature chimique de cette substance réductrice. J'ai certainement réussi à obtenir une très grande probabilité que cette substance est très apparentée à l'acide urique, parce que la méthode employée pour l'obtenir rend (selon M. HAMMARSTEN[1])

[1]) Lärobok i fysiologisk kemi. Upsala 1883.

assez probable l'exclusion de la plupart des autres matières organiques connues, se trouvant ordinairement dans les selles, sauf les purines et la guanine, et parce que les caractères chimiques de la substance trouvée concordent à un très haut degré avec celles de la xanthine et de l'acide urique, dont elle se sépare notamment par la réaction de la murexide, qui fait défaut avec la substance en question. Celle-ci se développe en ajoutant des coli-bactéries au mélange des selles avec de l'eau distillée, additionnée d'un peu de soude et en laissant le tout pendant quelques jours pour être alors porté à l'ebullition ou chauffé à 80° pendant une heure. On filtre ensuite, et le residu de la filtration est précipité avec un peu d'acide chlorhydrique (environ 4 cm^3 pour 100 cm^3 de résidu de filtration). Le précipité est filtré et lavé à l'eau chaude puis avec l'alocol absolu et dilué. Il est de nouveau dissous dans une solution de soude, reprécipité par l'acide chlorhydrique, lavé de nouveau à l'eau chaude ou froide et à l'alcool absolu et dilué.

Les propriétés de la substance en question sont, d'après mes recherches, les suivantes: *Insoluble* dans l'alcool absolu ou dilué (ne contenant pas d'acide chlorhydrique) et dans le chloroforme. *Presque insoluble* dans l'eau froide, *un peu soluble* dans l'eau chaude et dans l'alcool contenant de l'acide chlorhydrique. *Soluble* dans les alcalis, la glycérine, les acides chlorhydrique, nitrique et sulfurique concentrés et dans l'acide chlorhydrique dilué. Elle est précipitée des solutions alcalines par les acides et par l'eau de chaux. En solution glycérinée elle n'est pas, comme l'acide urique, précipitée par l'alcool absolu à l'aide du chauffage, mais elle est précipitée par l'eau de chaux. Ce précipité, après qu'il est filtré, lavé à l'eau et l'alcool, dissous dans l'acide chlorhydrique dilué et précipité avec de la soude donne une substance, qui se précipite en forme de petits cristaux microscopiques d'une forme rectangulaire, presque carrée, immédiatement après la précipitation. Après quelques heures les cristaux prennent différentes formes et en particulier celles des globules du sang.

Quand on évapore la solution aqeuse à peu près complétement et qu'on la fait ensuite refroidèr rapidement, il se forme une pellicule à la surface.

Une solution de la substance dans l'ammoniaque donne avec du nitrate d'argent un précipité qui se laisse dissoudre dans un excès d'ammoniaque, ce qui sépare la substance des

xanthines et de l'acide urique, dont le nitrate d'argent n'est pas soluble en ammoniaque.

La circonstance qui donne le plus d'assurance pour supposer que la substance par son passage dans le sang est transformée en xanthine et acide urique, est ce fait que, si l'on ajoute un peu de cette substance au sang humain défibriné, qu'on laisse le sang pendant quelque temps en contact avec un échantillon égal de contrôle et qu'on ajoute à enfin ces deux échantillons, quelque cm^3 d'ammoniaque et quelques cm^3 d'une solution de nitrate d'argent à l'ammoniaque on obtient un précipité dans les deux échantillons, mais que celui de l'échantillon contenant la substance étudiée sera beacoup plus grand que celui de l'échantillon de contrôle, ce que demontrent les pesées des précipités. La conséquence de ce fait doit être que la substance est transformée, puisque son sel de nitrate d'argent n'est pas soluble dans l'ammoniaque; elle ne peut donc se trouver dans le précipité. Le plus probable est alors qu'elle est transformée en xanthine, dont le sel de nitrate d'argent n'est pas soluble dans l'ammoniaque — comme il a été dit — d'autant plus que j'ai pu obtenir de belles réactions de murexide de la xanthine dans le sang défibriné après en avoir ajouté la matiére en question. Une fois seulement il m'est réussi d'obtenir la réaction de murexide de l'acide urique, ayant ajouté la matière au sang *non* défibriné sous l'oxydation du sang et précipation suivante avec d'acide acétique. Sans doute la substance isolée est transformée chez les carnivores en xanthine par l'activité chimique du sang et dès son arrivée dans les artères, transformée en acide urique par un ferment ou enzyme, lié à la digestion de l'albumine animale, ce qui expliquerait ce fait que le taux de l'acide urique s'élève sous l'influence du régime carné, et cet autre fait que l'acide urique ne se rencontre pas chez les herbivores, bien que le *bacterium coli commune* et la xanthine existent ordinairement chez eux.

Ainsi la réponse à la question: quelle est la relation de la substance réductrice formée dans le colon par le bacterium coli commune avec l'acide urique de l'urine? sera: Il est plus que probable que la substance formée dans le colon par les bactéries est transformé en xanthine et en acide urique durant son passage dans le sang. Si nous résumons alors les résultats de nos observations et de nos recherches nous voyons 1) que le taux de l'acide urique dans l'urine d'un goutteux

s'élève pendant la constipation; 2) que le *bacterium coli commune* forme dans les selles une substance réductrice ressemblant beaucoup à la xanthine et à l'acide urique et se transformant dans le sang en une autre substance avec les qualités chimiques de la xanthine; 3) et que de nombreux et distingués observateurs, anciens et modernes, ayant signalé beaucoup de faits qui laissent supposer une certaine contagiosité des affections goutteuses, nous voyons qu'il y a quelque bonne raison de supposer que le *bacterium coli commune* joue un rôle très important dans l'origine des affections goutteuses.

Conclusions.

1) Il est probable que la première manifestation de la goutte est une colite muqueuse.

2) Durant les périodes de constipation ou avec des selles insuffisantes, chez un goutteux, le taux de l'acide urique de l'urine est augmenté.

3) L'existence simultanée d'une diurèse abondante et d'une densité élevée doivent faire penser à un taux d'acide urique plus élevé que normalement.

4) Des aliments très riches en albumine animale semblent augmenter le taux de l'acide urique de l'urine.

5) La théorie des purines n'est probablement pas fondée.

6) Le bacterium coli commune forme dans les selles une substance organique réductrice, qui est transformée en xanthine, puis en acide urique pendant son passage dans le sang.

7) Le bacterium coli commune est l'agent initial des affections goutteuses.

En finissant ce travail je remercie bien vivement M. le docteur Vermehren de son aimable et précieuse assistance.



Stockholm 1904. Kungl. Boktryckeriet.

Nordische medizinische Literatur 1904.

Januar—März.

Die Referate sind in Gruppen verteilt. Jede Gruppe enthält: 1. Eine *kurze Aufzählung der referierten Arbeiten* mit Nummern, Autorennamen und Titeln (die letzteren oft verkürzt und in deutscher Sprache); 2. Die *Referate* mit entsprechenden Nummern und vollständigen Titeln in der Originalsprache. Nach jedem Autorennamen wird durch die Buchstaben *D.*, *F.*, *N.* oder *S.* angegeben, ob der Verf. Däne, Finnländer, Norweger oder Schwede ist; 3. *Anzeigen*, Publikationen, welche nicht referiert werden — teils Arbeiten nordischer Verfasser, welche in diesem Archiv oder anderswo schon in einer Weltsprache veröffentlicht worden sind, teils kleine Mitteilungen von geringem oder lokalem Interesse.

Normale Anatomie, Physiologie und biologische Chemie: 1. ELLERMANN: Technische Bemerkungen. — 2. T. THUNBERG: Der Gasaustausch des isolierten Froschmuskels in seiner Abhängigkeit von verschiedenen Temperaturen. — 3. WILHELM MAGNUS: Die Lokalisation der unteren Extremitäten im Rückenmark. — 4. V. O. SIVÉN: Einige Worte über die Bedeutung der Galle für die Fettresorption. — 5. H. G. T. ÖRUM: Kalorimetrische Zuckerbestimmungen.

1. ELLERMANN (D.): **Tekniske Notitser.** (Technische Bemerkungen.) Bibl. f. Læger 1904. S. 35.

I. *Über die Technik beim Einbetten.* Was das *Einbetten in Paraffin* betrifft, wird empfohlen das Präparat direkt aus dem Xylol (bezw. Toluol, Chloroform od. ähnl.) ins Paraffin zu bringen. Xylol-Paraffin sei den angestellten Versuchen nach entbehrlich. Was das *Celloidineinbetten* anbelangt, wird empfohlen die schwache Celloidinlösung wegzulassen; das Präparat sollte direkt aus dem Alkohol in die dicke Celloidinlösung gebracht werden. Während das Paraffin durch Diffusion hineindringe, und demnach völlig abgeschlossene Hohlräume zu füllen vermöge, dringe das Celloidin durch die präformierten Hohlräume hervor; geschlossene Gewebsteile (z. B. bulbus) seien deshalb vor der Präparation zu öffnen.

II. *Eine neue Färbmethode für Achsencylinder.* 1) Fixierung während 4—5 Tage, in Äther 3 T., Aldehyd. 1 T. (Die Stückchen müssen in den oberen Schichten der Flüssigkeit liegen.) 2) Alcohol absol. während 24 Stunden. 3) Einbetten in Celloidin. 4) Die Schnitte werden in 5 % Kal. bichrom. bei 37° während 24 Stunden oder bei 40° während 5 Min. hineingelegt. Kurzwieriges Auswaschen in Wasser. 5) Färbung mit KULSCHILZSKY's Haematoxylin bei 37° während 24 St. oder während 5 Min. bei Siedhitze. 6) Differentierung nach Pal. 7) Nachfärben mit Eosin. — Das Resultat: Achsencylinder und Nervencellen tief schwarz; Markscheide und Neurogliafasern rot. Kerne farblos oder schwach gefärbt.

Diese Methode gibt gute Resultate in normalen Geweben, nur in der Corticalis des Gehirns werden die Fasern nicht immer gefärbt, indem dieselben wegen ihrer Feinheit leicht durch die Differentierung entfärbt werden. An pathologischen Präparaten hat Verf. seine Methode nicht versucht.

Mit Rücksicht auf die Theorie dieser Methode wird hervorgehoben, dass das wesentlichste derselben die Fixierung sei; der fixierende Stoff sei der Äther, das Aldehyd diene nur dazu ein zu starkes Einschrumpfen zu verhindern. Alle Markscheidenfärbungen (Osmium-Pyrogallus, Eisenchlorid, Tannin, Methylenblau) färben nach Fixieren mit Äther die Achsencylinder. *Victor Scheel.*

2. T. THUNBERG (S.): **Den isolerade grodmuskelns gasutbyte i dess beroende af olika temperaturer.** (Der Gasaustausch des isolierten Froschmuskels in seiner Abhängigkeit von verschiedenen Temperaturen.) Uppsala Läkarefören. förhandl., N. f., bd. IX, 1904, s. 340—346.

Verf. erinnert daran, dass die Geschwindigkeit der meisten einfachen chemischen Prozesse in der Weise von der Temperatur abhängig ist, dass eine Temperatursteigerung von 10° eine Verdoppelung bis Verdreifachung bewirkt. Verf. wirft die Frage auf, ob die biochemischen Prozesse dieselbe Abhängigkeit zeigen und beantwortet sie bejahend, was den Gasaustausch kleiner isolierter Froschmuskeln, die in Sauerstoff atmen, betrifft. Die Sauerstoffaufnahme und die Kohlensäureabgabe wurden unter Anwendung eines modifizierten PETTERSSONschen Kohlensäurebestimmungsapparates bei 0°, 10°, 20° und 30° bestimmt. Bei einer Steigerung der Temperatur von 0° auf 10° wird die Sauerstoffaufnahme ungefähr 9 mal, die Kohlensäureabgabe ungefähr 11 mal grösser.

Autoreferat ur Upsala Läkarefören. förhandl.

3. WILHELM MAGNUS (N.): **Underextremiteternes motoriske lokalisation i rygmarven.** (Die motorische Lokalisation der unteren Extremitäten im Ruckenmark.) Aus dem Senckenbergschen path.-anat. Laboratorium in Frankfurt a M. Norsk Magaz. f. Lægevid. 1904, Pag. 296.

Während eines Studienaufenthaltes in Frankfurt a M. hat Verf. Gelegenheit gehabt eine Missgeburt zu untersuchen, nämlich ein ausgetragenes männliches Kind mit fehlenden unteren Extremitäten und anderen Defekten auch in den Knochen und Muskeln der oberen Ex-

tremitäten, welche näher beschrieben werden. Eine gewöhnliche und eine Röntgenphotographie sind im Text reproduziert.

Das Rückenmark, das 58 cm lang war, bot makroskopisch keine wesentlichen Veränderungen dar. Die Intumescentia lumbalis und cervicalis waren sehr deutlich. Sowohl die vorderen als die hinteren Wurzeln im Lumbal- und Dorsalteil waren doch dünner als normal wie gleichfalls die Spinalganglien kleiner waren als die eines neugeborenen Kindes. Es wurden 30—40 Serienschnitte von jedem Segment des formolgehärteten u. celloidineingebetteten Rückenmarks gemacht. Als Färbmethoden wurden EHRLICH's Neutralrot und conc. gewöhnliche Tolluidinblaulösung angewendet. Zum Vergleich wurde das Rückenmark eines normalen 54 cm langen neugeborenen Knaben in gleicher Weise behandelt und untersucht. Skizzierte Abbildungen von Schnitten aus dem Rückenmark beider zeigen einen deutlichen Unterschied, indem die Ganglienzellen in den vorderen grauen Hörnern viel kleiner sind in dem Rückenmark der Missgeburt, ersichtlich vom 1sten Lumbalsegment, welches Segment Verf. für die obere Grenze der motorischen Lokalisation der unteren Extremitäten hält.

Verf. meint, dass der Mangel an Ganglienzellen in solchen Fällen nicht primär ist. Bis zu einem gewissen Zeitpunkt wachsen und differentiieren sich das Rückenmark und dessen Ganglienzellen unabhängig von den Muskeln, aber wenn die Muskeln fehlen, ist auch das Irritament nicht vorhanden, das die weitere Entwicklung der Ganglienzellen bedingt, und diese degenerieren. Verf. bespricht, wie man bei Individuen, deren Glieder haben amputiert werden müssen, die motorische Lokalisation im Rückenmark hat bestimmen können. Die Ursachen derartiger Missbildungen sind fortdauernd meistens unbekannt, so auch in diesem Falle.

Schnitte aus dem motorischen Teil des Gehirns boten keine Abweichungen vom Normalen dar. *Fin Holmsen.*

4. V. O. SIVÉN (F.): **Några ord om gallans betydelse för fettresorptionen.** (Einige Worte uber die Bedeutung der Galle fur die Fettresorption.) Finska läkaresällsk. handl., bd. 46, s. 176.

Bei einer in die medizinische Klinik aufgenommenen Frau mit vollständiger Obliteration des Ductus choledochus comm. und — wie man sich bei der Sektion davon überzeugen konnte — völlig freiem Pancreasausführungsgang stellte Verf. einen Versuch an um die Fettresorption zu ermitteln und konstatierte dabei, dass nahezu ein Dritteil von der ganzen Fettmenge, die die Patientin während der Versuchszeit verzehrte, ungespalten blieb, dass demnach der Versuch seinerseits dafür sprach, dass die fettspaltende Fähigkeit des Steapsins bei Nichtvorhandensein der Galle bedeutend herabgesetzt ist.

R. Sievers.

5. H. P. T. ÖRUM (D.): **Kolorimetrisk Sukkerbestemmelse.** (Kolorimetrische Zuckerbestimmung.) Hosp. Tid. 1904. S. 289.

Da das Universalkolorimeter MEISLINGs einen fast vollkommenen Apparat zu Farbbestimmungen abgebe, habe man dasselbe zur Mes-

sung der in 2 Flüssigkeiten enthaltenen Kupfermengen vor und nach der Zuckerprobe benutzt. Die blaue Farbskala der Kupferlösungen sei für diese Bestimmung gut geeignet. Zur Zuckerbestimmung sei folgendes Verfahren anzuwenden: Eine gewisse Menge von FEHLINGs Lösung, mit der gleichen Portion Wasser verdünnt, wird mit einer Zuckerlösung gekocht, welche am besten weniger als 1 % Zucker enthalten soll. Der Urin wird deshalb, dem spezifischen Gewichte entsprechend, bis zum 10-fachen mit Wasser verdünnt. Das auf einem Asbestfilter gesammelte Kupferoxydul wird in Salpetersäure gelöst: die Lösung wird mit Wasser bis 7 1/2—30 cc. verdünnt, und wird dann in den Apparat hineingegossen, in dem eine bestimmte Farbe (Schichtdicke) als einer bestimmten Kupfermenge entsprechend festgestellt ist. Die ausgeschiedene Kupfermenge findet man durch die Division einer für alle Fälle festgestellten konstanten Grösse mit der gefundenen Schichtdicke; nach der Kupfermenge wird dann die Zuckermenge berechnet. *C. Ulrich.*

Anzeigen:

CARL M. FÜRST (S.): **Zur Kenntnis der Histogenese und des Wachstums der Retina.** Lunds universitets årsskrift, bd. 40, afd. 2, n:r 1. (Kungl. fysiograf. Sällskapets handl., bd. 15, n:r 1.) Lund 1904. 45 s. 4:o, mit 3 Tafeln und 13 Textfiguren.

DERSELBE: **Några bidrag till knäledens utvecklingshistoria.** Föredrag. Hygiea 1904, del I, s. 93—110. (Kurze Zusammenfassung der früher erwähnten Arbeit: »Der Musculus popliteus und seine Sehne. Über ihre Entwickelung und über einige damit zusammenhängende Bildungen». Vergl. *dieses Archiv*, 1903, Abt. II, N:r 21, S. 5.)

FOLKE HENSCHEN (S.): **Über Trophospongienkanälchen sympatischer Ganglienzellen beim Menschen.** Anat. Anzeiger, Bd. 24, N:r 15.

EMIL HOLMGREN (S.): **Über die Trophospongien der Nervenzellen.** Anat. Anzeiger, Bd. 24, N:r 9.

O. V. C. E. PETERSEN (D.): **Et Par Bemärkninger om Indsmeltningsteknik.** (Einige Bemerkungen über die Technik beim Einbetten; will dabei das Xylol-Paraffin behalten.) Hospitalstid. 1904, S. 137, 207.

V. ELLERMANN (D.): **Replik.** (Behauptet die Entbehrlichkeit des Xylol-Paraffins.) Hospitalstid., S. 174.

K. A. HASSELBACH (D.): **Oversigt over nyere Undersögelser af Fosterets Stofskifte.** (Übersicht über die neueren Untersuchungen des Stoffwechsels beim Fötus.) Bibliot. f. Læger 1904, S. 43.

A. F. HORNBORG (F.): **Beiträge zur Kenntnis der Absonderungsbedingungen des Magensaftes beim Menschen.** Skand. Arch. f. Physiol., Bd. 15 (1904), S. 209—258.

AUGUST KROGH (D.): **On the cutaneous and pulmonary respiration of the frog.** A contribution to the theory of the gasexchange between the blood and the atmosphere. Skand. Arch. f. Physiol., Bd. 15 (1904), S. 328—419.

G. HEÜMAN (S.): **Über die Beziehungen zwischen Arbeitsdauer und Pausenwirkung.** Leipzig 1902. 72 S. (Dissertation.)

ADAM POULSEN (D.): **Om Metoderne til Maling af Luftens elektriske Spänding og om Dr. med. Mygge's Iagttagelser over Luftelektricitet.** (Über die Methoden zum Messen der elektrischen Spannung der Luft und über die Beobachtungen Dr. med. MYGGE's über die Luftelektrizität.) Nord. Tidsskr. f. Therapi 1904, s. 172.

MYGGE (D.): **Replik.** Ebenda, S. 182.

IVAN BRATT (S.): **Vivisektionen och dess berättigande.** (Die Vivisektion und ihre Berechtigung. Einleitender Vortrag zu einer öffentlichen Diskussion. Eine objektive, talentvolle Verteidigung der Vivisektion. Zuletzt eine Diskussionsäusserung von C. G. SANTESSON.) Stockholm. A. Bonniers förlag 1904, 63 s. 8:o.

I. BANG (N.): **Tala de fysiologiskt-kemiska forskningsresultaterna för att lifvet kan vara ett kemiskt problem?** (Sprechen die physiologisch-chemischen Forschungsresultate dafür, dass das Leben ein chemisches Problem sein kann?) Antrittsrede. Allm. svenska Läkartidningen 1904, s. 257—263, 273—279.

K. VON ALFTHAN (F.) **Über dextrinartige Substanzen im diabetischen Harn.** Akademische Dissertation. Helsingfors 1904.

THEODOR FRÖLICH (N.): **Om urinsyrens dannelse under normale og pathologiske forhold med särligt hensyn på barnealderen.** (Über die Bildung der Harnsäure unter normalen und pathologischen Verhältnissen mit besonderer Rücksicht auf das Kindesalter.) 2den pröveforeläsning for den medicinske doktorgrad. Norsk Magazin f. Lägevidensk. 1903, s. 1046.

Pathologische Anatomie, allgemeine Pathologie und Bakteriologie: 1. JOHANNES FIBIGER u. C. O. JENSEN: Übertragung der Tuberkulose des Menschen auf das Rind. — 2. J. FIBIGER: Die Übertragbarkeit der Tuberkulose des Rindes auf Menschen. — 3. A. BERTELSEN: Über das Vorkommen der Krebskrankheit in Grönland. — 4. MAX BJÖRKSTÉN: Über Lungen- und Herzgeschwülste bei Kindern. — 5. R. SIEVERS: Über kugelförmige und pedunkulierte Thromben im Herzen. — 6. FRANCIS HARBITZ: Ein Fall von Angioma arteriale racemosum an Fuss und Wade. — 7. E. S. NYLANDER: Beitrag zur Lehre von der erblichen Polydaktylie. — 8. CHR. ELLE: Ein Fall von Lien dislocatus. — 9. Mitteilungen aus dem medizinischen Lichtinstitute Finsens. — 10. VALDEMAR BIE

Einige Bemerkungen über bakteriologische Diphtheriediagnostik. — 11. J. ALMKVIST: Über Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen in Bezug auf die PFEIFFER'sche Reaktion. — 12. A. ALFVÉN: Zuchtung von Gonokokken auf Thalmann-Agar. — 13. FR TOBIESEN: Über Paratyphus.

1. JOHANNES FIBIGER & C. O. JENSEN (D.): **Overförelse af Menneske-tuberkulose til Kvæget.** 2den Meddelelse. (Übertragung der Tuberkulose des Menschen auf das Rind. 2te Mitteilung.) Hosp. Tid. 1904. S. 1.

Die fortgesetzten Untersuchungen erwiesen, dass eine Reinkultur von T. B. beim Einimpfen auf das Rind eine progressive Tuberkulose hervorzurufen vermochte. — 5 Fälle von Tuberkulose beim Menschen, von denen 3 primär im Verdauungskanal entstanden und 2 gemischte Fälle waren, sind zum Einimpfen benutzt worden. Die Bazillen aus dem Verdauungskanal waren teils avirulent, teils weniger stark virulent und teils sehr stark virulent für das Rind. Die »gemischten» Bazillen waren teils stark virulent, teils wenig virulent. T. B. konnten demnach in der Hälfte der betreffenden Fälle beim Rinde (Kälbern) eine progressive Tuberkulose hervorrufen. Unter 5 Fällen primärer Tuberkulose im Verdauungskanal bei Kindern befanden sich 4, die für die Kälber stark virulent waren; bei 2 dieser Kinder sei es wahrscheinlich, dass die Tuberkulose einer Milchinfektion zu verdanken ist. Diese Fälle bewiesen die Notwendigkeit hygienischer Vorsichtsmassregeln.

FIBIGER fügt das Resultat einiger Untersuchungen über die Häufigkeit primärer Darmtuberkulose beim Menschen hinzu: unter 213 Sektionen, von welchen 116 Tuberkulose ergaben, fand er 13 Fälle primärer Darmtuberkulose. Die vom Auslande mitgeteilten Ergebnisse auf diesem Gebiete zeigten eine noch grössere Häufigkeit primärer Darmtuberkulose bei Kindern als die hier aufgegebene.

C. Ulrich.

2. J. FIBIGER (D.): **Kvægtuberkulosens Smitsomhed for Mennesker.** (Die Übertragbarkeit der Tuberkulose des Rindes auf Menschen.) Verhandl. der med. Gesellsch. Hosp. Tid. 1904. S. 103.

Mit der Behauptung KOCH's auf dem Kongress zu London 1901 als Ausgangspunkt hob Verf. einige Verhältnisse hervor, welche die Auffassung KOCH's nicht zu bestätigen schienen: die Gutartigkeit der Inokulationstuberkulose sei nicht grösser bei Fleischern und Tierärzten als bei Prosektoren und deren Bedienten. Die Seltenheit der primären Darmtuberkulose sei nicht bewiesen: bei Kindern bestehe, laut der Statistik, in etwa 20 % aller Fälle primäre Darmtuberkulose. Ferner sei bei Tieren, die tuberkelinfiziertes Futter erhielten, eine Tuberkulose hervorgerufen worden, welche nur die Respirationsorgane beträfe, und man habe gleichfalls nachgewiesen, dass die Tuberkelbazillen die Darmwand passieren können ohne irgend welche Affektion derselben zu verursachen. Endlich sei durch mehrere Untersuchungen, unter denen die des Verf:s mitgeteilt werden, dargetan, dass die Tuberkulose des Menschen sich auf die Rinder übertragen lasse.

Kreisarzt Dr. BLUME glaubte nicht an die Milchinfektion. Was die Infektion des Darmkanals betreffe, sei bemerkt, dass die Gelegen-

heit zu einer von den Müttern und Ammen herrührenden Infektion durch den Mund der Kinder oft vorliege, und es sei kaum nötig den Ursprung der geringen Anzahl von Fällen primärer Darmtuberkulose der Kinder bei den Tieren zu suchen. Der Genuss roher Milch gebe nicht hinreichende Ursache eine Milchinfektion anzunehmen, so lange die Ansteckungsfähigkeit der Milch nicht erwiesen sei.

Prof. NIELSEN brachte dem Redn. seinen Dank dar und äusserte, dass die Anschauung KOCH'S die Unterlassung jeder Kontrolle der Nahrungsmittel nicht berechtige.

Schiffsarzt RÖRDAM berührte die Frage über eine staatliche Fleischkontrolle und interpellierte Redn. über seine Stellung zu dieser Sache. Er erwähnte einige epidemiologische Tatsachen, die wider die Übertragbarkeit der Tuberkulose des Rindes auf Menschen zu sprechen schienen.

Prof. BANG äussserte sich gegen Dr. BLUME besonders rücksichtlich der ihm beigelegten Anschauung, dass latente Tuberkulose ebenso ansteckend wie die manifeste sein sollte. Übrigens hege er die Anschauung, dass der überwiegende Teil der Tuberkulose des Menschen vom Menschen herrühre, allein einige Fälle seien sicher dem Rinde zu verdanken. Die Hauptbehauptung KOCH'S, dass die Tuberkulose des Menschen sich nicht auf das Rind übertragen lasse, sei sicher nirgends besser und gründlicher widerlegt worden als von FIBIGER und JENSEN. Die Fleischkontrolle sei nicht ausschliesslich mit Hinblick auf die Tuberkulose einzuführen.

Nachdem Dr. BLUME und Prof. BANG über Milchansteckung einige Bemerkungen gewechselt hatten, erinnerte

Prof. FABER an die Untersuchungen BOEG'S auf den Inseln Färöarne, welche die Bedeutung des intimen Verkehrs für die Tuberkuloseansteckung dargetan hätten; es sei jedoch nicht zu vergessen, dass eine Übertragung von Tieren auf Menschen möglich sei.

Prof. FIBIGER beantwortete die gestellten Fragen und bezog sich, rücksichtlich der Fleischkontrolle, auf die Äusserungen Prof. BANG'S.

C. Ulrich.

3. A. BERTELSEN (D.): **Om Forekomsten af Cancer i Grönland.** (Über das Vorkommen der Krebskrankheit in Grönland.) Hosp. Tid. 1904. S. 209.

Man hat früher angenommen (HIRSCH, LANGE u. a. m.), dass der Cancer in G. nicht vorkomme. Verf. hat während einer Reise daselbst ca. 800 von den einheimischen Bewohnern untersucht, und 3 Fälle von Cancer konstatiert (C. mammæ u. C. hepatis).

Victor Scheel.

4. MAX BJÖRKSTÉN (F.): **Om lung- och hjärtsvulster hos barn.** (Über Lungen- und Herzgeschwülste bei Kindern. Finska läkaresällsk. handl. bd. 46. s. 9.

Verf. teilt eine Beschreibung von zwei Fällen von Lungengeschwülsten bei Kindern mit. Der eine Fall betraf ein Mädchen von 2 Jahren und stellte sich als kleinzelliges Sarkom heraus, das primär in der rechten Lunge aufgetreten war und sich von hier aus nach der linken

mit Metastasen im Herzen ausgebreitet hatte. Der andere betraf einen Knaben von 9 Jahren, der ein Kystoadenoma papilliforme hatte. — Verf. gibt ausserdem in einer längeren Abhandlung eine Übersicht über die Fälle, die er in der zugänglichen Literatur vorgefunden hat, stellt dieselben zusammen und stellt Betrachtungen darüber an. So hat er, ausser seinen eigenen Fall, 14 Fälle von Lungentumoren bei Kindern sammeln können; er relatiert ausserdem 8 Fälle von Tumoren im Herzen. Schliesslich fügt er Abbildungen über den mikroskopischen Befund in seinen beiden Fällen bei. *R. Sievers.*

5. R. SIEVERS (S.): **Om klotformiga och pedunkulerade tromber i hjärtat.** (Über kugelförmige und pedunkulierte Thromben im Herzen.) Finska läkaresällsk. handl, bd. 46, s. 76.

Verf. erstattet Bericht über einen Fall von hochgradiger Stenose des Mitralostiums mit einem das ganze linke Herzohr ausfüllenden festen, runden Thrombus sowie Ödem und Gangräna der unteren Extremitäten und beginnender in den oberen; der Fall betrifft einen 32-jährigen Arbeiter. Aus der neuesten Literatur nach den diesbezüglichen Artikeln ZIEMSSEN's (1890) und PAWLOWSKI's (1894) stellt er 9 Fälle von Herzthrombus zusammen, aus welcher Zusammenstellung hervorgeht, dass von 10 Fällen von kugelförmigen und pedunkulierten Thromben im Herzen nicht weniger als 7 im linken Herzohr entstanden sind, und dass in 5 dieser 7 Fälle eine Stenose des Mitralostiums vorgelegen hat. *R. Sievers.*

6. FRANCIS HARBITZ (N.): **Et Tilfälde af angioma arteriale racemosum paa fod og læg.** (Ein Fall von Angioma arteriale racemosum an Fuss und Wade.) Norsk Magaz. for Jägevid. 1903, Pag. 1138.

Es wird eine Beschreibung gegeben von einem Angioma arteriale racemos. an Wade und Fuss einer 37 Jahre alten Frau, die auf Grund von Schmerzen das Bein in der Mitte der Wade hatte amputieren lassen. Schon im Alter von 7 Jahren hatte Pat. bemerkt, dass das l. Bein wärmer als das rechte war, ein paar Jahre später traten brennende, juckende Schmerzen, rote Flecke und Ödeme auf. Die Schmerzen nahmen zu, es bildeten sich kleine Geschwülste in der Haut, schliesslich konnte sie auf Grund von Schmerzen nicht gehen. Der amputierte Fuss war von normaler Grösse. Die Haut war zum Teil pigmentfrei, zum Teil stark braunschwarz gefärbt. Die weissen, pigmentfreien Partien waren fest, narbenartig anzufühlen, in Schnitten sieht man hier zahlreiche, gekrümmte, plattgedrückte Blutgefässe mit dicken Wänden, in den pigmentierten Partien ist die Haut dünner. An beiden Seiten der Wade kleine, erbsengrosse Knötchen, bestehend aus einem schwammigen, gefässreichen Gewebe. Die Art. tibialis zeigt sich dilatiert, atheromatös degeneriert mit zahlreichen aneurysmatischen Erweiterungen beim Übergang in die Art. dorsal. pedis; dieser Komplex von Aneurysmen kommuniziert mit der V. tibial., die gleichfalls grosse und zahlreiche Erweiterungen bildet, die mit Fascie und Periost zusammengewachsen sind und den Knorpel am Collum tali

arrodiert haben und tief in das Innere des Talus eingedrungen sind, der so ziemlich quer durchlöchert ist.

Verf. gibt eine genaue makroskopische und mikroskopische Beschreibung von der Art. tibial. post. und Art. peronea und konstatiert schliesslich, dass das Übel als eine echte Geschwulstbildung mit Proliferation von Kapillaren und kleinen Arterien aufzufassen ist und meint, dass die Entwicklung auf der Basis angeborener Teleangiektasien stattgefunden hat. *Peter F. Holst.*

7. E. S. NYLANDER (S.): **Bidrag till läran om ärftlig polydaktyli.** (Beitrag zur Lehre von der erblichen Polydaktylie.) Hygiea 1904, del. 1, s. 111—124.

Nachdem Verf. die wichtigsten an den Extremitäten auftretenden kongenitalen Missbildungen besprochen hat, beschreibt er kurz 25 Fälle von Polydaktylie in derselben Familie und stellt nachher die Ansichten hinsichtlich der Ätiologie dieser Missbildung dar. Erblichkeit spielt eine bedeutungsvolle Rolle; die Ursache ist sicherlich in der fötalen Anlage zu suchen. Die wesentlichsten Kennzeichen der von Verf. beschriebenen Fälle waren: 1) dass die Anomalie bei ihnen allen an den oberen Extremitäten vorkommt, während die unteren dagegen normal sind; 2) dass in allen Fällen bei jedem Individuum beide Hände gleichzeitig angegriffen sind, und dass die Anomalie auf beiden Seiten fast ganz symmetrisch auftritt; 3) dass sie stets nur die Entwickelung des Daumens betrifft; dass die Anzahl der Daumen an jeder Hand zwischen 2 und 5 variiert, und dass die Polydaktylie in den meisten Fällen teils mit Makrodaktylie, teils mit Mikro- und Brachydaktylie, teils auch mit Syndaktylie verbunden ist; 4) dass die Überzähligkeit nicht bloss die eigentlichen Finger, sondern auch die Metakarpalknochen, und zwar nicht nur die Skelett-Teile, sondern auch die entsprechenden Weichteile betrifft; und 5) dass die Anomalie ausgesprochen erblich auftritt, indem sie bei den meisten der männlichen wie weiblichen Nachkommen des oben genannten Mannes angeboren vorkommt, und dass sie in dieser Familie bisher vier Generationen betroffen hat. *Autoreferat aus Hygiea* (gekürzt).

8. CHR. ELLE (D.): **Et Tilfälde af Lien dislocatus.** (Ein Fall von Lien dislocatus.) Hosp. Tid. 1904. S. 257.

Diese Abhandlung ist vorzugsweise eine anatomische Studie über die Dislokationen der Milz und die Ursachen derselben, welche sich der Mitteilung einer Krankengeschichte anschliesst: Bei einer 41-jährigen kyphoskoliotischen Frau mit Descensus uteri zeigte sich bei der Laparotomie ein Tumor auf der hinteren rechten Seite des Uterus. Bei der wiederholten Laparotomie stellt sich heraus, dass der Tumor die durch Verwachsungen mit den Nachbarorganen verbundene Milz sei. Die Sektion zeigt eine tiefliegende, nicht vergrösserte Milz, die durch eine Peritonealduplikatur befestigt ist, welche ausser den Gefässen an der Basis einen Teil des Pancreas umschliesst. Betreffend die Ursachen zur Milzdislokation seien die Anschauungen zum Teil abweichend, indem die Milz teils von Darmschlingen, von der linken

Niere und vom Lig. phrenico-colicum in seiner Lage unterstützt werde, teils, wenn dieselbe ihre Lage im Saccus lienalis verlassen habe, vom Lig. phrenico-lienale getragen werde. Im vorliegenden Falle sei anzunehmen, dass eine angeborene mangelhafte Verbindung zwischen Bauchwand und Mesogastrium die Dislokation befördert habe. Als gelegentliche Ursachen werden Trauma und Gravidität, wodurch die Milz aus ihrem Sack gehoben werde, Pleuritis, Tumoren und andere Umbildungen der Milzligamente, Hypertrophie des linken Leberlappens, Deformität der Columna, u. a. m. genannt. Das Organ sinke zuerst in die linke, darauf in die rechte fossa iliaca und schliesslich event. in das kleine Becken hinab. Die Behandlung sei hauptsächlich eine operative: Splenektomie, die am häufigsten angewandte, und Splenopexie. *C. Ulrich.*

9. **Meddelelser fra Finsens medicinske Lysinstitut** (D.): (Mitteilungen aus dem medizinischen Lichtinstitute Finsens.) VII. Kopenh. 1903. Gyldendal. 136 s. 8:o.

I. EMIL WANSCHER: *Undersögelser af de histologiske Forandringer fremkaldte ved Lysbehandling af Lupus vulgaris.* (Untersuchungen über die durch die Lichtbehandlung verursachten histologischen Veränderungen bei Lupus vulgaris.) 24 Stunden nach einer Sitzung werden die oberen Schichten der Epidermis abgestossen, und man beobachtet eine sehr starke Dilatation der Gefässe sowie reichliches sero-fibrinöses Exsudat zwischen den Epidermiszellen und den Bindegewebsbündeln. Sowohl in den Epidermiszellen als auch in den oberen Schichten des Granulationsgewebes ist vacuoläre Degeneration der Zellen zu finden. Von diesen Veränderungen sind noch nach 8 Tagen Spuren vorhanden; zu dieser Zeit findet man junge Neubildung von Epidermis und Bindegewebe. Am 20:sten Tage nach 6 Sitzungen war der Prozess völlig geheilt.

II. SOPHUS BANG: *Om Virkningen af elektrisk Buelys på Tuberkelbaciller i Renkultur.* (Über die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf Tuberkelbazillen in Reinkultur.) Die Bazillen wurden dem Lichte ausgesetzt und darauf auf Meerschweinchen eingeimpft. Um jedesmal dieselbe Anzahl einimpfen zu können wurden die Bazillen auf der Oberfläche von Agarplatten verteilt; diese wurden dann beleuchtet und gleich grosse Stückchen derselben auf Meerschweinchen eingeimpft. Eine 3—6 Min. dauernde Beleuchtung mittels einer Bogenlampe von 30 Amp., in einem Abstand von 30 cm., tötete die Bazillen; es ist dies dieselbe Dauer der Beleuchtung, welche Verf. für die Staphylokokken nachgewiesen hat.

III. VALDEMAR BIE: *Methode til Måling af Lysets baktericide Virkning.* (Methode zum Messen der baktericiden Wirkung des Lichtes.)

IV. VALDEMAR BIE: *Om ultraviolette Strålers baktericide Virkning.* (Über die baktericide Wirkung der ultravioletten Strahlen.)

V. VALDEMAR BIE: *Bakteriers Tilvænning til Belysning.* (Die Gewöhnung der Bakterien an die Beleuchtung.) Diese 3 von B. verfassten Abhandlungen sind seiner früher veröffentlichten Dissertation entnommen (Über die Einwirkung des Lichtes auf Bakterien).

VI. DREYER: *Undersögelser over Lysets Indvirkning på Infusorier.* (Untersuchungen über den Einfluss des Lichtes auf Infusorien.) Die Infusorien werden durch das Licht bedeutend beeinflusst. Durch eine ganz kurzdauernde Beleuchtung werden sie incitiert, durch etwas länger dauernde Beleuchtung ziehen sie sich zusammen, und sterben, wenn sie noch länger beleuchtet werden; die zum Töten der Bakterien nötige Zeit ist für die verschiedenen Arten sehr verschieden, allein von der Grösse und Pigmentierung unabhängig; auch den verschiedenen Lichtqualitäten gegenüber verhalten die Arten sich verschieden. Die schädliche Einwirkung einer einmaligen, nicht tötenden Beleuchtung ist noch nach 48 Stunden zu beobachten.

Die Nachkommenschaft derjenigen Infusorien, die einer einigermassen langwierigen Beleuchtung ausgesetzt waren, schien kraftlos und verstümmelt zu sein und zuweilen die Zeugungsfähigkeit eingebüsst zu haben.

Ob ohne Unterbrechungen oder mit nicht zu grossen Pausen (ca. 5 Min.) beleuchtet wird, ist bis zu einem gewissen Grade ohne Unterschied; die Wirkung der Beleuchtung bleibt dieselbe, wenn nur die Gesamtdauer der Beleuchtung die gleiche ist.

VII. DREYER: *Sensibilisering af Mikroorganismer og dyriske Væv.* (Die Sensibilisierung von Mikroorganismen und tierischen Geweben.) Verf. hat nachgewiesen, dass Mikroorganismen und tierisches Gewebe wie photographische Platten mittels gewisser Stoffe, Sensibilisatore, solchen Lichtqualitäten gegenüber empfänglich gemacht werden können, von welchen dieselben vor der Sensibilisierung unbeeinflusst blieben. Das Erythrosin hat sich als der wirksamste Sensibilisator erwiesen. Es wurde in einer Verdünnung angewendet, die eine Giftwirkung völlig unmöglich machte. Infusorien (Nassula) in einer Erythrosinlösung (1 : 8000), die durch eine Lösung von Kal. bichrom. hindurch beleuchtet wurden, werden 660 mal schneller getötet als die nicht sensibilisierten. Bac. prodigiosus auf Agar mit Erythrosin (1 : 5000), durch Kal. bichrom. beleuchtet, wird 25 mal schneller als ohne Sensibilisierung getötet. Es ist ferner Verf. gelungen durch Sensibilisierung der Gewebe lebender Tiere, dieselben den am stärksten penetrierenden, jedoch unwirksamen Strahlen (rot, gelb, gelbgrün) gegenüber empfänglich zu machen. Wenn in das Ohr eines Kaninchens Erythrosin injiziert wurde, und dasselbe darauf durch das andere Ohr und durch eine Kal. bichrom.-Lösung hindurch beleuchtet wurde, trat in dem sensibilisierten, allein nicht in dem oberhalb desselben liegenden unsensibilisiertem Ohre die Reaktion ein.

VIII. C. O. JENSEN & H. JANSEN: *Undersögelser over Svulstcellers Modstandsævne overfor intensivt Lys.* (Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit der Geschwulstzellen dem intensiven Lichte

gegenüber.) Die Untersuchungen wurden mit Gewebsstückchen aus Krebsgeschwülsten von Mäusen angestellt. Da frühere Versuche erwiesen hatten, dass die betreffende Geschwulst sich leicht auf andere Mäuse einimpfen liess, konnte man feststellen, ob die Zellen getötet oder noch lebensfähig seien. Es stellte sich heraus, dass die Zellen durch intensive Beleuchtung leicht getötet wurden, dass das Licht aber nur eine Gewebsschicht von 0,5 mm. zu durchdringen vermag.

Victor Scheel.

10. VALDEMAR BIE (D.): **Nogle Bemærkninger om bakteriologisk Diphtheridiagnostik.** (Einige Bemerkungen über bakteriologische Diphtheridiagnostik.) Ugeskr. f. Læger 1904. S. 247.

Die Diphtheriebazillen enthalten bekanntlich konstant die sogenannten BABES-ERNST'schen Körner, kleine lichtbrechende Körperchen, welche an den Enden, zuweilen auch in der Mitte der Stäbchen belegen sind. Durch den Nachweis derselben sollte man im Stande sein die Diphtheriebazillen von anderen im Munde vorhandenen Stäbchen zu unterscheiden. Die Körnchen lassen sich mit Methylenblau färben. Zur Färbung sind mehrere Methoden angegeben, von denen die von NEISSER angegebene die bekannteste ist; da dieselbe aber nur zu Trockenpräparaten brauchbar ist, und da die Präparation letzterer umständlich und zeitraubend ist, hat Verf. eine Färbemethode für feuchte Präparate auszubilden versucht. Eine Mischung, die sich zu dieser Färbung eignen soll, und welche im wesentlichen eine Modifikation von der NEISSER'schen ist, ist folgende: Methylenblau 2,00, Dahlia 0,25, Alcohol. absol. 20,00, Eisessig 50,00 und Wasser 930,00. Man darf nur kleinere Mengen dieser Flüssigkeit auf das Gläschen bringen, und bei starker Beleuchtung untersuchen, weil die Flüssigkeit so dunkel ist. Verf. hat dann die Resultate des im Blegdamshospitale bisher angewandten Verfahrens, das von SALOMONSEN[1]) angegeben wurde, mit denjenigen obiger Färbmethode verglichen; es habe sich herausgestellt, dass letztere, weil dieselbe die BABES-ERNST'schen Körnchen so stark zum Vorschein bringt, eine zuverlässigere Diagnose der Diphtheriebazillen zu stellen ermögliche. Besonders für ungeübte Untersucher sei die Methode empfehlenswert. *Tobiesen.*

11. J. ALMKVIST (S.): **Om difteri- och pseudodifteribacillens förhållande till Pfeiffer's specifika immunitetsreaktion.** (Über Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen in Bezug auf die PFEIFFER'sche Reaktion.) Hygiea 1904, del I, S. 18.

Der Verfasser hat Versuche angestellt über die Möglichkeit, durch Immunisieren mit Diphtheriebazillen eine Bildung von bakterizidem Immunkörper hervorzubringen. Würde ein solcher entstehen, liesse es sich denken, dass die PFEIFFER'sche Reaktion ein differentialdiagnostisches Kennzeichen des Diphtheriebacillus den Pseudobazillen gegenüber liefern würde. Die Immunisierung wurde mit einem aus dem Frankfurter Institut bekommenen, ursprünglich aus Stettin stammen-

[1]) Färbung mit verdunntem Karbolfuchsin.

den, völlig avirulenten Stamm vorgenommen. Das Resultat ist völlig negativ. In keinem einzigen Versuche hat das Serum der immunisierten Tiere in der Meerschweinschenperitonealhöhle eine Wirkung auf die Diphtheriebazillen entfaltet. Das Ergebnis dieser Untersuchungen stimmt mit dem von LIPSTEIN völlig überein, obwohl die Versuchsanordnung des letzteren eine andere war.

Alfred Pettersson.

12. A. ALFVÉN (S.): **Gonokockodling på Thalmann-Agar.** (Züchtung von Gonokokken auf Thalmann-Agar.) Hygiea 1904. del I, S. 151.

Die Untersuchung ist eine Nachprüfung der Angabe von THALMANN, dass ein ganz bestimmter Säuregrad des Nährbodens die wichtigste Bedingung ist für das Gelingen der Gonokokkenzüchtung, die bei der Berücksichtigung dieser Forderung auch auf gewöhnlichem Fleischwasseragar ganz leicht sein soll. Das Agar wurde mit der angegebenen, etwa 2/3 der zur Neutralisierung (Phenolphtalein!) nötigen Natronlösung versetzt. In 15 Fällen meistens akuter Gonorrhoe mit reichlicher Sekretion wurden Ausstrichkulturen auf diesem Agar angelegt. Als Kontrolle diente Ascitesagar. In allen Fällen gingen auf dem Ascitesagar äusserst zahlreiche Kolonien auf. Das THALMANN-Agar gab dagegen nur in vier Fällen Kolonien und jedesmal nur sehr wenige. *Alfred Pettersson.*

13. FR. TOBIESEN (D.): **Om Paratyphus.** (Über Paratyphus.) Ugeskr. f. Læger 1904. S. 295 & 322.

Nach einer übersichtlichen Darstellung der Paratyphusfrage und nach der Mitteilung, dass diese Krankheit, deren Bazillen zur Typhus-Coligruppe gehören, und innerhalb derselben den Schweinepestbazillen am nächsten stehen, klinisch vom Ileotyphus nicht zu unterscheiden sei, werden zwei Fälle der betreffenden Krankheit, welche im Herbste 1903 in Hospitälern Kopenhagens vorkamen, besprochen. Die Diagnose wurde mittels der Serumreaktion gestellt. Der Nachweis von Bazillen im Blute misslang in dem einen Falle, welcher zuerst am Ende der Defervescenz zur Untersuchung kam, und wurde in dem anderen wegen anderweitiger Umstände nicht versucht. In beiden Fällen war Widals Probe während der ganzen Krankheitsperiode negativ, während das Serum beider Ptt. mit Kulturen von SCHOTT-MÜLLER's Paratyphusbazille starke Reaktion gab, in dem einen Falle in einer Verdünnung von 1 : 1900, in dem anderen von 1 : 800. Die Reaktion wurde mittels des Mikroskopes untersucht, und die Bedingung einer positiven Reaktion war, dass die meisten Bazillen in grösseren Foci agglutiniert sein sollten.

Schliesslich werden die Infektionswege des Paratyphus erwähnt, und es wird mitgeteilt, dass die sogenannten »Ratinbazillen»[1] an dem Entstehen dieser Fälle keine Schuld hatten. *Autoreferat.*

[1]) Ratin ist eine Bouillonkultur eines Bazillus, der den Paratyphusbazillen sehr nahe steht, und angeblich mit Erfolg zur Vertilgung von Ratten angewandt wird.

Anzeigen:

SVANTE ARRHENIUS (S.): **Die Anwendung der physikalischen Chemie auf die Serumtherapie.** Vortrag. Arbeiten aus d. Kais. Gesundheitsamte, Berlin 1904, Bd. 20, 16 S. 8:o.

DERSELBE: **Die Anwendung der physikalischen Chemie auf die serumtherapeutischen Fragen.** BOLTZMANN-Festschrift 1904, S. 860—865.

DERSELBE: **Zur Theorie der Bindung von Toxin und Antitoxin.** Berlin. klin. Wochenschr. 1904, N:r 9, 16 S. 8:o.

DERSELBE: **Zur physikalischen Chemie der Agglutinine.** Zeitschr. f. physikal. Chemie, Bd. 46, 1903, S. 415—426.

ALFRED PETTERSSON (S.) und O. BAIL (Prag): **Untersuchungen über natürliche und künstliche Milzbrandimmunität.** Mitteil. III. u. IV. Zentralbl. f. Bakteriol. I, Bd. 33; Mitteil. V, VI und VII, Ibid., Bd. 34.

Innere Medizin, Nervenkrankheiten, Psychiatrie: 1. F. FISCHER: Behandlung der Bandwürmer mit Farnkrautextrakt. — 2. V. O. SIVÉN: Über das Wechselfieber in Helsingfors im Lichte der modernen Mückentheorie. — 3. C. E. WALLER: Eine Studie über Perkussion der Lungen. — 4. T. FISCHER: Allgemeinbehandlung von Schwindsucht. — 5. SOFUS BANG: Das Verfahren bei der Aufnahme von Patienten in die Sanatorien des Nationalvereins. — 6. LARSEN: Tuberkulosesanatorien. Korrespondenz. — 7. KR. BAGGE: Über die Errichtung von Pflegeanstalten für Phthisiker. — 8. O. DALSJÖ: Zwei Fälle von Ductus arteriosus Botalli persistens. — 9. ALFRED MADSEN: Über Ventrikelchirurgie. — 10. KNUD FABER: Ein Fall von chronischer Tropendiarrhoe (Sprue) mit anatomischer Untersuchung des Verdauungskanals. — 11. CARL LORENTZEN: Über die Untersuchung des Schleimes in den Stuhlen. — 12. ALFRED MADSEN: Krankengeschichten aus der Privatklinik ALFRED MADSEN's. — 13. J. A. ANDERSSON: Ein Fall von Myotonia congenita. — 14. HERM. LUNDBORG: Reflexionen in Anlass von Dr. ANDERSSON's Aufsatz: Ein Fall von Myotonia congenita. — 15. C. W. LEEGAARD: Neurologische Mitteilungen. XIV. Hereditäres Gefässleiden mit doppelseitiger Lähmung und Sehnervenatrophie. — 16. V. O. SIVÉN: Über die Ursache der Tetanie bei Pylorusstenose. — 17. SILAS LINDQVIST: Ein Fall von Syringomyelie mit ausgeprägten Artropathien. — 18. FRIEDENREICH: Traumatische Psychosen. 19. J. WIDEROE: Puerperale Psychosen. — 20. R. VOGT: Hauptzüge der Psychiatrie. III. — 21. R. VOGT: Die Gedächtnisgesetze und ihre praktisch-therapeutishe Anwendung. — 22. CHR. GEILL: Drei Fälle von Sadismus.

1. F. FISCHER (S.): **Om behandlingen af binnikemask med ormbunkextrakt.** (Behandlung der Bandwürmer mit Farnkrautextrakt.) Stockholm 1904, 81 sid. 8:o.

Nach einer einleitenden Übersicht von den Bandwürmern und der Symptomatologie der Wurmkrankheiten, wobei Verf. über einen von ihm beobachteten Fall von Bothriocephalusanämie berichtet, behandelt

Verf. in erschöpfender Weise das gegenwärtig am meisten angewendete Wurmmittel Extract. filic. maris., wobei den toxischen Wirkungen des Mittels besondere Aufmerksamkeit gewidmet wird. Er gibt hierbei eine Zusammenstellung der aus der Literatur bekannten Vergiftungsfälle. An der Hand der aus der Literatur gewonnenen Erfahrung und der eigenen Beobachtungen des Verf:s von 50 klinisch verfolgten Fällen, hebt Verf. die wichtigsten Bedingungen für eine rationell durchzuführende Kur hervor: Vermeidung einer s. g. Vorbereitungskur, Ruhe (Horizontallage) um Erbrechen vorzubeugen, Laxanz (Ricinusöl) eine Stunde nach dem Einnehmen des Wurmmittels. Speziell wird darauf hingedeutet, wie wichtig es ist, dass die Vorschrift der Pharmakopöe den Extrakt vor der Dispensierung umzurühren, befolgt wird. Von praktischem Interesse sind die Versuche des Verf:s mit ein paar anderen Filixextrakten von Aspidium spinulosum und dilatatum, die in Dosen von nur 4 g besonders gute Resultate gaben ohne irgendwelche unangenehme Nebenwirkungen. Demzufolge verdienen diese Präparate den Vorzug vor dem Extrakt aus A. filix mas.

M. Bruhn-Fåhræus.

2. V. O. SIVÉN (F): **Om frossan i Helsingfors i belysning af den moderna myggteorien.** (Über das Wechselfieber in Helsingfors im Lichte der modernen Mückentheorie.) Finska läkaresällsk. handl., bd. 46. s. 99.

In Veranlassung dass die Malaria 1902 plötzlich in Helsingfors aufgetreten ist, nachdem sie sich Jahrzehnte hindurch innerhalb mässiger Grenzen gehalten, und ebenso plötzlich wieder verschwand, nimmt Verf., der in seiner Eigenschaft als Assistenzarzt an der medizinischen Klinik Gelegenheit hatte die Epidemie genau zu verfolgen, die Frage zur Besprechung auf, ob die moderne Mückentheorie dieses eigenartige Verhältnis und überhaupt die Eigentümlichkeiten erklären könnte, die die Malaria in Finnland zeigt. Während der Periode 1881—1901 war das Wechselfieber in Helsingfors sehr unbedeutend. Im Jahre 1902 stieg dasselbe, während es sich vorher auf 5,5—6,4 Fällen auf 1000 Einwohner gehalten hatte, plötzlich auf 17,4 um das Jahr darauf ebenso plötzlich auf 1,8 zu sinken. Die grösste Anzahl Fälle kam im Mai und Juni vor; im Juli nimmt die Anzahl schon bedeutend ab, worauf während der Wintermonate nur einzelne Fälle vorkamen. Gleicher Art ist das Verhältnis mit allen den früheren Wechselfieberepidemien, die über Finnland hingegangen sind. Die Anopheles claviger, die man nunmehr für den Überbringer der Krankheit auf den Menschen hält, kommt zahlreich vor im Mai, spärlich im Juni, aber wiederum reichlich im Juli und August, spärlich im September und Oktober. Verf. prüft speziell den Einfluss der Temperatur auf die Entwicklung der Plasmodien innerhalb des Mückenorganismus und konstatiert, dass eine solche bei einer Temperatur unter 15—16° C. nicht mehr möglich ist. Die Durchschnittstemperatur in den wärmsten Sommern in Finnland erreicht selten höhere Grade als 20—22° C. Die Entwicklung der Malariaparasiten innerhalb des Mückenorganismus ist hier demnach selbst in den wärmsten Sommern bedeutend gehemmt; die Durchschnittstemperatur für den Tag während

unseres wärmsten Monats Juli steigt im günstigsten Falle bis auf 20° C.: mutmasslich vergehen bei uns mehrere Wochen, ja Monate, bevor die Parasiten alle ihre Entwicklungsstadien innerhalb des Mückenorganismus durchmachen können. Verf. erklärt das Auftreten der Malariaepidemie in Helsingfors 1902 mit Hülfe der Temperaturverhältnisse 1901. Der Spätsommer — Juli und August — des Jahres 1901 war besonders warm, die Durchschnittstemperatur für diese Monate betrug 20,0° & 17,6° C. Die Anophelesschwärme, die im Juli und August herangewachsen waren, hatten Gelegenheit sich mit Malariablut zu infizieren und dank der günstigen äusseren Temperatur war die Möglichkeit für die Parasiten vorhanden sich während dieses Jahres innerhalb des Mückenorganismus zu entwickeln. Als die Mücke dann im Frühjahr 1902 aus ihrem Winterschlaf erwachte, im April und Mai, war sie nunmehr ein gefährlicher Ansteckungsträger, der die Sporozoiten auf zuvor gesunde Personen einimpfte. Nach einer gewöhnlichen Inkubationszeit von 6—20 Tagen brach hierauf die Malaria aus, die im Mai und Juni 1902 besonders intensiv war. Dass die Malaria 1903 plötzlich abnahm, beruhte wiederum auf den Temperaturverhältnissen im Spätsommer 1902; im Juli und August jenes Jahres war die Temperatur für die Entwicklung der Parasiten nicht geeignet; die Durchschnittstemperatur für Juli betrug nämlich nur 13,9° und für August 13,3° mit einem Maximum von 21,7° und einem Minimum von 6,9°. — Indem er diesen Standpunkt einnimmt, prüft Verf. alle Epidemien, die früher über Finnland hingegangen sind, und stellt folgenden Satz fest: Einige warme Sommer mit einer Temperatur von mindestens 18° C. im Juli und August gehen in der Regel einer Epidemie voraus. Das letzte Epidemiejahr zeichnet sich stets durch ungewöhnliche Kälte aus mit Temperaturen unter 15° C. sowohl im Juli als im August. Im folgenden Jahre hört die Epidemie plötzlich auf. Auf einer Karte zeigt Verf., dass in Finnland die Isoterme für 15° C. während des wärmsten Monats des Jahres, Juli, in einer Linie etwas über Uleåborg und Kajana, nahe dem 64sten Breitengrade läuft. Oberhalb dieser Linie ist die Möglichkeit für die Entwicklung der Plasmodien im Mückenorganismus ausgeschlossen und daher findet sich auch keine Malaria in diesen nördlichen Gegenden, obwohl die Anopheles claviger daselbst vorkommt. *R. Sievers.*

3. C. E. WALLER (S.): **En studie i perkussion af lungorna.** (Eine Studie uber Perkussion der Lungen.) Hygiea 1904. del I, s. 125—140.

Verf. nimmt das Wort für die in der Baseler Heilstätte angewendete Art der Bezeichnung für verschiedene Dämpfungsgrade. Er unterscheidet nicht weniger als 5 verschiedene Grade von Dämpfung, die einerseits zwischen dem normalen Lungenton und anderseits der absoluten Dämpfung (= matter Perkussionston) liegen. Der Einteilung der Dämpfungsgrade zu Grunde legt er das Verhalten des Lungentones bei verschiedener Perkussionsstärke, und er empfiehlt für die Beurteilung des Dämpfungsgrades an jeder Stelle schwach, mittelstark und stark zu perkutieren. Bei der Untersuchung soll man nicht symmetrisch perkutieren, sondern man soll suchen den Perkussionston zu

beurteilen, wie er an und für sich ist, d. h. ihn mit dem normalen Lungenton an derselben Stelle zu vergleichen. Er perkutiert daher erst die eine Seite und dann die andere.

Verf. meint, dass die von ihm befürwortete Perkussion nicht schwer zu erlernen ist: »eine Zeit von 5—6 Wochen mit einer oder der anderen Stunde Übung täglich ist hierfür in der Regel ausreichend.»

M. Bruhn-Fåhræus.

4. T. FISCHER (S.): **Om allmänbehandlingen af lungsot.** (Über die Allgemeinbehandlung von Schwindsucht.) 32 sid. 12:o. Stockholm 1904.

Das Buch, das, nach dem was Verf. selbst im Vorwort sagt, »bestimmt ist vom Arzte dem Kranken in die Hand gegeben zu werden», erscheint als eine willkommene Bereicherung der schon zuvor in schwedischer Sprache erschienenen Volksbücher über die Schwindsucht. Nach einer orientierender Einleitung über die Natur der Krankheit gibt Verf. eine fliessende und klare Darstellung von den Prinzipien der modernen Schwindsuchtbehandlung. Ein kleiner Anhang enthält einige Regeln wie der Verbreitung der Krankheit unter der Umgebung des Kranken vorzubeugen ist. *M. Bruhn-Fåhræus.*

5. SOPHUS BANG (D.): **Fremgangsmåden ved Optagelsen af Patienter på Nationalforeningens Sanatorier.** (Das Verfahren bei der Aufnahme von Patienten in die Sanatorien des Nationalvereins.) Ugeskr. f. Læger 1904, S. 97.

Mit der Bemerkung, dass die »leichten» und die »beginnenden» Fälle von Lungentuberkulose keineswegs gleichbedeutend seien, gibt Verf. den Rat, aus Rücksicht auf die beschränkten Platzverhältnisse der Sanatorien, bis auf weiteres vorzugsweise der letzteren Kategorie angehörende Patienten aufzunehmen. Die beginnenden Fälle seien zwar nicht immer leicht zu behandeln, allein es sei grössere Aussicht auf dauernde Genesung derselben vorhanden. Die Aufzunehmenden werden in drei Gruppen eingeteilt: 1) beginnende Fälle (Turbans I Stadium), 2) leichte Fälle und 3) die übrigen (schweren) Fälle. Patienten letzterer Gruppe seien aus verschiedenen Ursachen ins Sanatorium »hineingeraten», vor allen Dingen jedoch, weil die Bestimmung bestehe, dass 50 % der Sanatorienplätze von den Landbezirken, dem Beitrage derselben zum Nationalverein entsprechend, zu belegen seien. Es lasse sich keine bestimmte Antwort darauf geben, wie weit die Krankheit vorgeschritten sein dürfe, wenn die Aufnahme zu erwarten sein solle, und es sei nur in geringem Umfange möglich, die Zeitfolge der eingereichten Gesuche zu berücksichtigen. Es seien jetzt alles in allem 170 Plätze in den Sanatorien des Nationalvereins vorhanden, während die Anzahl der Gesuche seit dem Anfange dieser Tätigkeit 750 betrage. *C. Ulrich.*

6. LARSEN (D): **Tuberkulosesanatorier.** Korrespondance. (Tuberkulosesanatorien. Korrespondenz.) Ugeskr. f. Læger 1904. S. 312.

In der Veranlassung, dass man ca. 10 Mill. Kronen aus den Reservefonds der Lebensversicherungsanstalt in die Staatskasse zu über-

tragen beabsichtigt. wird gefragt, ob es nicht eine dieser Anstalt naheliegende Aufgabe sein würde, wie es die Versicherungsanstalten Deutschlands getan den Überschuss zur Errichtung und zum Betriebe von Volkssanatorien zu verwenden. An verschiedenen Orten des Landes seien ausserdem Sparkassen tätig, deren Überschuss sich auf dieselbe Weise anwenden liesse. *C. Ulrich.*

7. KR. BAGGER (D.): **Om Oprettelsen af Phthisis-Asyler.** (Über die Errichtung von Pflegeanstalten für Phthisiker.) Korrespondance. Ugeskr. f. Læger 1904. S. 236.

Da die Sanatorien hauptsächlich nur Phthisiker im 1:sten Stadium aufnehmen, und da die Krankenhäuser gewöhnlich Patienten in späteren Stadien abweisen, äussert Verf. sich für die Errichtung besonderer *Pflegeanstalten* für Letztere. Es sei dies eine Forderung der Gerechtigkeit solchen Kranken gegenüber, denen auf andere Weise nicht zu helfen sei,und die andererseits in den kleinen Wohnungen die Familie der Ansteckungsgefahr aussetzten. Diese Anstalten seien durch Zuschuss zu den Amtskrankenhäusern zu errichten. *C. Ulrich.*

8. O. DALSJÖ (S.): **Tvenne fall af ductus arteriosus Botalli persistens.** (Zwei Fälle von ductus . . .) Hygiea 1904, del I. s. 225—239. (Aus dem Sabbatsberger Krankenhaus, Stockholm.)

Die Fälle sind mit Hülfe der Röntgenphotographie diagnostiziert. In Fall 1 — 11-jähriges Mädchen — hält Verf. die Diagnose für ziemlich sicher und basiert sie hauptsächlich auf: ein intensives, systo-diastolisches Geräusch mit punct. max. im II. link. Intercostalraume, von starkem Fremissement begleitet, hörbar sowohl am Rücken als über den Carotiden und Subclavien; einen besonders stark accentuierten zweiten Pulmonalton; eine sehr deutlich vorhandene »bandförmige» Dämpfung im II. und I. link. Intercostalraume längs des Sternalrandes und einen dieser Dämpfung entsprechenden, sehr deutlichen Schatten auf dem Röntgenbilde, eine bedeutende Herzhypertrophie und schliesslich das Fehlen der Cyanose. In Fall 2 — 17-jähriges Dienstmädchen — ist eine Pulmonalstenose schwerer auszuschliessen. Gegen diese Diagnose und für die seinige führt Verf. an: das vollständige Fehlen der Cyanose, den etwas accentuierten zweiten Pulmonalton, die Fortleitung des Geräusches in die Carotiden und Subclavien und vor allem den auf dem Röntgenbilde sehr deutlichen Schatten im II. und I. link. Intercostalraume, während das im II. link. Intercostalraume am stärksten vorhandene, hier nur systolische Geräusch gleich gut mit der Annahme einer Pulmonalstenose stimmt. *Autoreferat aus Hygiea.*

9. ALFRED MADSEN (D.): **Om Ventrikelkirurgi.** (Über Ventrikelchirurgie.) Verhandl. der med. Gesellschaft. Hosp. Tid. 1904, S. 275.

Die häufigste chirurgische Magenkrankheit sei der Krebs. Durch chirurgische Behandlung könne diese Krankheit geheilt werden, durch palliative Operationen könne man das Leben verlängern. — Eine Übersicht aus den grossen chirurgischen Kliniken und Hospitalsabtei-

lungen des Auslandes zeigt, dass 41 Patienten noch 3 Jahre nach der radikalen Entfernung des Krebses am Leben seien. Diese Operation sei zu erstreben und würde häufiger zur Ausführung gelangen, wenn die Ärzte zeitig genug auf motorische Insuffizienz untersuchten. In den 10 von Redn. behandelten Fällen liesse sich nur einmal die Resectio pylori machen, in den übrigen habe er Gastro-Enterostomie oder explorative Laparotomie gemacht. Freie Salzsäure war zweimal vorhanden. Was die Operation betrifft, gelte es so viel als möglich zu resezieren, und selbst in zweifelhaften Fällen, in denen die Drüsen geschwollen seien und die Aussicht auf radikale Entfernung des Tumors nicht gross sei, würde Redner anraten, die Resektion zu versuchen. — Nach der Gastro-Enterostomie lebten die Pat. noch $4^1/_2$—$11^1/_2$ Monate. In 2 Fällen, in denen eine Cancerintoxikation bestand, sei der Appetit nicht durch Magenausspülungen gebessert worden.

Ferner seien noch 5 Fälle gutartiger Magenleiden operiert worden: 3 Fälle von Pylorusstenose nach Ulcus, 1 Fall von Ventric. bilocularis nach einer Ätzung und 1 von Magenerweiterung. Die Gastroenterostomie habe in diesen Fällen gute Resultate ergeben. Redn. betont schliesslich, dass die Untersuchung der motorischen Funktion des Magens hier die bedeutungsvollste aller Proben sei. Die Probemahlzeit BOURGET's: Fleisch, Brot und Zwetschen sei abends einzunehmen, und am folgenden Morgen solle man untersuchen, ob der Magen leer sei. — Schliesslich wird der bei den Operationen befolgten Technik Erwähnung getan; es wird hervorgehoben, dass man während der Vorbereitung zur Operation sterile Nahrung gegeben habe.

C. Ulrich.

10. KNUD FABER (D.): **Et Tilfælde af kronisk Tropediarrhöe (Sprue) med anatomisk Undersögelse af Fordöjelseskanalen.** (Ein Fall von chronischer Tropendiarrhöe (Sprue) mit anatomischer Untersuchung des Verdauungskanals.) Hosp. Tid. 1904. S. 313.

Die Tropendiarrhöe unterscheide sich von der Dysenterie durch den langsamen Verlauf mit einer jeder Behandlung unzugänglichen Diarrhöe und den schliesslich eintretenden Marasmus. Die Krankheit bestehe in einer chronischen und gefährlichen katarrhalischen Entzündung der Schleimhaut vom ganzen Verdauungskanal oder von einzelnen Abschnitten desselben; die Schleimhaut solle zuletzt atrophisch werden. Ulcerationen im Darme seien häufig. Es wird ein Fall mitgeteilt, der im Frederiks Hospital, Abt. B, in 1903 behandelt wurde. Der Patient war ausserordentlich abgemagert, in fast agonalem Zustande aufgenommen worden. Die Krankheit hatte während eines Aufenthaltes in China anfallsweise begonnen, später ununterbrochen fortgedauert. Bei der Sektion wurde eine soeben entstandene Perforationsperitonitis nachgewiesen, welche einer Ulzeration im Dünndarm zu verdanken war. Die Darmwand war nirgends atrophisch. 16, den typhösen Darmulcerationen sehr ähnliche, Ulcera nahmen die Stellen der Peyerschen Plaques ein. Die in den oberen Darmabschnitten belegenen Ulcera waren in Heilung begriffen. Die Schleimhaut des Darmes und

des Magens boten bei mikroskopischer Untersuchung eine diffuse Entzündung dar, welche im Colon am stärksten war. Die Drüsen des Darmes sowie die Leber und das Pankreas waren normal. Ein lanceolater Diplococcus war in vorherrschendem Grade in der Darmschleimhaut, besonders an den Ulzerationen, in den Stühlen und Schleimpartikeln sowie im Herzblute zu finden. Die vorhandene Gastritis sei vielleicht als die Folge einer Ausscheidung toxischer Stoffe auf der Magenschleimhaut zu erklären. — Einige gute Abbildungen sind der Abhandlung beigefügt. *C. Ulrich.*

11. CARL LORENTZEN (D.): **Om Undersögelse af Slim i Afföringen.** Foredrag i Medicinsk Selskab. (Über die Untersuchung des Schleimes in den Stühlen. Vortrag geh. in der Med. Gesellschaft.) Hosp. Tid. 1904. S. 57.

Bis auf einzelne Ausnahmen lasse sich beim Vorhandensein von Schleim in den Stühlen die Diagnose Darmkatarrh stellen. Aus dem Aussehen des Schleimes lasse sich ferner schliessen, in welchem Teil des Darmes der Katarrh seinen Sitz hat. Befinde sich der Schleim an der Oberfläche der Stühle, als weissliche Flecke, von verschiedener Form, so sei er im Rectum oder in der Flexur gebildet; finde man denselben als Streifchen oder Bändchen, sei dies einer Colica mucosa oder Enteritis membracea zu verdanken. Wenn der Schleim dagegen mit dem Stuhl völlig vermischt sei, dann sei derselbe einem Katarrh des Dünndarms oder der oberen Abschnitte des Dickdarms zu verdanken. Diese Untersuchung lasse sich am besten mittels Aufgiessens von Wasser durch zwei Siebe mit grösseren und kleineren Öffnungen anstellen. Das in den Sieben übrigbleibende wird in einer schwarzen Schale untersucht. Der Schleim lasse sich durch Färben z. B. mit Methylenblau leichter nachweisbar machen. Einmal habe man bei einem Gastritis-Patienten den Schleim im Stuhle nachweisen können; der Schleim sei in diesem Falle farblos, zähe und zusammenfliessend. Die methodische Untersuchung der Schleimhaltigkeit der Stühle, event. mit Probeausspülungen verbunden, könnte oft über die Art des bestehenden Leidens gute Aufschlüsse geben, wie dies aus einigen diesen Mitteilungen beigefügten Krankengeschichten erhellt. *C. Ulrich.*

12. ALFRED MADSEN (D.): **Uddrag af Sygehistorier fra Alfred Madsens Privatklinik Sept. 1901 Sept. 1903.** (Auszug aus Krankengeschichten aus der Privatklinik ALFRED MADSEN's.) Kbhvn 1903.

Die vorliegenden Krankengeschichten, welche eine Reihe von Fällen verschiedener Art referieren, sind der Übersichtlichkeit halber alphabetisch geordnet. Einige derselben sind ganz kurzgefasst, einzelne geben nur die Diagnose. Ein Abschnitt über die Laparotomietechnik gibt einige praktische Ratschläge betreffs der Behandlung der Patienten vor und nach der Operation. Ein ausgezeichneter Apparat zur Entleerung des Magens (Politzers Ballon, Gummischlauch und T-Röhre) ist beschrieben, und schliesslich wird ein Vortrag über Ventrikelchirurgie referiert. Die motorische Insuffizienz sei ein früh eintretendes Symptom beim Magenkrebs, und sei bei gutartigen Magenleiden die Hauptindikation einer Operation. Die Insuffizienz sei durch die Pro-

bemahlzeit BOURGET's zu konstatieren, welche am Abend eingenommen werde, und am folgenden Morgen den Magen vollständig verlassen haben müsse. Die chemische Untersuchung gebe nur spärliche diagnostische Anhaltspunkte. *C. Ulrich.*

13. J. A. ANDERSSON (S.): **Ett fall af myotonia congenita.** (Ein Fall von Myotonia congenita.) Hygiea 1904, del I, s. 35—50.

Der Fall, der die Symptome von dieser recht seltenen Krankheit zeigte, ist von speziellem Interesse in praktischer Hinsicht, weil der betreffende Patient zum Rekruten ausgehoben worden war. In einer Nachschrift polemisiert Verf. gegen H. LUNDBORG, der sich ähnlich wie BECHTEREW dahin geäussert hat, dass die Myotonie möglicherweise auf einer Autointoxikation beruhen kann. Verf. opponiert sich ebenfalls gegen LUNDBORG's »klinische Parallele» zwischen Myotonie und Myoklonie und findet keinen sonderlich sprechenden Beweis dafür, dass diese beiden Krankheiten einander nahe stehen.

M. Bruhn-Fåhræus.

14. HERM. LUNDBORG (S.): **Reflexioner med anledning af d:r J. A. Anderssons uppsats: Ett fall af myotonia congenita.** (Reflexionen in Anlass von Dr. J. A. Anderssons Aufsatz: Ein Fall von Myotonia congenita.) Hygiea 1904, del I, s. 161—164.

Verf. macht in dem Aufsatz des weiteren seinen Standpunkt in Bezug auf das Verhältnis der Myotonie und der Myoklonie zu einander geltend und beruft sich hierbei auf STRÜMPELL, der in einem Brief an Verf. folgende Äusserung tut: »dass Myotonie und Myoklonie dem Wesen nach nahe verwandte Krankheiten sind, wird man Ihnen allgemein zugeben müssen.» *M. Bruhn-Fåhræus.*

15. C. W. LEEGAARD (N.): **Neurologiske meddelelser. XIV. Hereditär karlidelse med doppeltsidig lamhed og synsnerveatrofi.** (Neurologische Mitteilungen. XIV. Hereditäres Gefässleiden mit doppelseitiger Lähmung und Sehnervenatrophie.) Norsk Magaz. f. Lägevid. 1904, Pag. 1.

Verf. schildert ein eigentümliches Krankheitsbild bei einem 40-jährigen Bauernmädchen, welches Symptome von geistiger Stumpfheit, doppelseitiger Retino-Choroiditis mit Sehnervenatrophie und Blindheit darbietet; ferner eine doppelseitige spastische Parese im unteren Facialis- und Hypoglossusgebiet sowie eine spastische Hemiparese der Extremitäten auf der linken Seite. Sie hatte ausserdem ataktische oder eher choreotische Bewegungen.

Sie hat von Geburt schlecht sehen können. Vor einigen Jahren bekam Pat. »einen Schlag» mit nachfolgender rechtsseitiger Hemiplegie und 3 Monate darauf einen neuen Insult, worauf Lähmung der linken Körperhälfte; die Lähmung besserte sich etwas. Syphilis und Alkoholismus konnten ausgeschlossen werden. Von den 6 Geschwistern der Patientin haben 4 von Geburt schlechtes Sehvermögen gehabt. Ein Bruder hat eine Lähmung im einen Arm.

Die gegenwärtigen Symptome der Pat. konnten nach Meinung des Verf:s den Gedanken auf eine Krankheit in der Pons hinlenken,

aber er ist doch am ersten geneigt, einen Focus in beiden Hemisphären, z. B. im Centrum ovale in der Nähe der grossen Zentralganglien und hier mutmasslich in einem Gefässleiden begründet, anzunehmen.

Die Sehnervenatrophie lässt sich am besten als ein familiäres Leiden erklären, und Verf. ist auch geneigt, diese Krankheit auch mit einer Gefässkrankheit in Verbindung zu bringen, die als angeboren oder durch Vererbung bedingt gedacht werden kann.

Fin Holmsen.

16. V. O. SIVÉN (F.): **Om orsaken till tetanin vid pylorusstenos.** (Über die Ursache der Tetanie bei Pylorusstenose.) Finska läkaresällsk. handl. bd. 46, s. 181.

Unter der Rubrik »Physiologische Streifzüge in der medizinischen Klinik» nimmt Verf. die Frage von der Ursache der Tetanie bei Pylorusstenose zur Besprechung auf. Er berichtet über die Theorien. die aufgestellt worden sind, um die Entstehung der Tetanie zu erklären, und umfasst — dazu besonders veranlasst durch einen in der Klinik behandelten Fall — die KUSSMAUL'sche Ansicht davon, dass ein Eintrocknen des Organismus vorliege, eine Auffassung von der er sagt sie ruhe auf einem bedeutend sichereren Grunde als die in neuerer Zeit dargelegte Intoxikationshypothese, die einen Beigeschmack von unmotivierter Neuigkeitskrämerei hat. Er setzt die Umstände auseinander, die für die KUSSMAUL'sche Auffassung sprechen: die Beschaffenheit des Blutes, den grossen Flüssigkeitsmangel, dessen schädlichen Einfluss auf den Organismus er vom physiologischen Standpunkt aus erklärt, die Ähnlichkeit mit dem s. g. Eintrocknungstetanus und die günstige Behandlung der Tetaniefälle mit warmen Kochsalzlavements. — Hinsichtlich der Behandlung sagt Verf., dass dieselbe sich äusserst gegen das Grundübel richten, d. h. chirurgisch sein muss, dass man aber, bevor zur chirurgischen Hülfe gegriffen wird, Massnahmen treffen muss, die bezwecken, der Tetanie vorzubeugen. Er stellt sich entschieden auf den KUSSMAUL'schen Standpunkt und sagt, man müsse vermeiden, den Flüssigkeitsvorrat des Organismus des weiteren zu verringern. Eine unmittelbare Entleerung des Magens ist zu vermeiden, weil diese einen Tetanieanfall verursachen kann. Das erste, was man zu tun hat, ist, dem Patienten Flüssigkeit zuzuführen, was ja am leichtesten in kleinen warmen Lavements geschieht, oder auch kann dies durch intravenöse oder subkutane Kochsalzinfusionen vor sich gehen. Erst nachdem der Flüssigkeitsvorrat des Organismus auf diese Weise vermehrt worden ist und die unmittelbare Gefahr für den Ausbruch der Tetanie gehoben ist, kann man den Magen und den Darm entleeren, um hierauf so bald wie möglich zur Operation des Patienten zu schreiten.

R. Sievers.

17. SILAS LINDQVIST (S.): **Ett fall af syringomyelie med utpräglade arthropatier.** (Ein Fall von Syringomyelie mit ausgeprägten Arthropatien.) Aus der chirurgischen Klinik in Uppsala. Uppsala Läkareffören förhandl., N. f., bd. IX, 1904, s. 283.

Ein 28-jähriger Mann, der wegen Arthropathien der beiden Handgelenke und des rechten Ellenbogengelenkes in die Klinik kam. 17

Jahre alt. zeigte er die ersten Symptome: gelinde Parese des linken Beines und linksseitige Anhidrosis, nachher Taubheitsgefühl und Parese im linken Arme. Vor 4 Jahren traten Arthropathien der beiden Handgelenke sowie später am rechten Ellenbogengelenk — gleichzeitig auch stetig zunehmende Thermoanästhesie und Analgesie nebst trophischen Störungen besonders an der Haut der beiden Hände.

Klinisch traten hauptsächlich folgende Symptome auf: Parese im linken Arm und Bein. Atrophie der Muskulatur des linken Armes und der Schultergürtel; einseitige Gesichtsatrophie; einseitige Zungenatrophie; Skoliose. Die oben erwähnten Arthropathien mit bedeutender Verunstaltung besonders der rechten Handgelenksgegend. Trockene, rauhe und verdickte Haut an dem linken Unterarm und der linken Hand. Anhidrosis der linken Seite. Kälte und livide Färbung des linken Unterarmes und der linken Hand. Ausgeprägte Thermoanästhesie und Analgesie an den oberen Extremitäten (»dissociation de la sensibilité», CHARCOT). Die Reflexe sind an den oberen Extremitäten aufgehoben. — Zuletzt eine Übersicht über die Syringomyelie nebst Epikrise. *Autoreferat aus Uppsala läkarefören. förhandl.*

18. FRIEDENREICH (D.): **Traumatiske Psychoser.** (Traumatische Psychosen.) Hosp. Tid. 1904. S. 81 & 118.

Verf. gibt eine Übersicht über die in der Literatur vorliegenden Untersuchungen und Anschauungen über die als Folgezustände einer Trauma capitis entstandenen Psychose, und beleuchtet dieselben näher durch 30 Krankengeschichten aus eigener Beobachtung.

Zuerst wird die pathologische Anatomie und darauf die klinischen Formen dargestellt; letztere werden in zwei Hauptgruppen getrennt:

1) Chronische Schwächezustände, unter denen die *traumatische Degeneration* eingereiht wird; die Symptome der letzteren entsprechen im grossen und ganzen denen der »traumatischen Neurose». Dieselbe könne allmählich in die *traumatische Demenz* übergehen, welche auch als das Endresultat der eigentlichen traumatischen Psychosen eintreten könne. Es sei wahrscheinlich nicht zu leugnen, dass Fälle einer *traumatischen Paralyse* vorkommen könnten, in denen Syphilis nicht zu konstatieren sei, deren Symptome denen der typischen Paralyse gleich seien, und bei denen der anatomische Befund makroskopisch dem bei der echten Paralyse vorhandenen gleich sei. — Zur zweiten Hauptgruppe gehören

2) *die eigentlichen Psychosen* traumatischen Ursprungs, darunter akute primäre Psychosen, wie WILLE's akute traumatische Psychose, stuporöse Zustände, welche vielleicht eher den Charakter der apathischen Verwirrtheit tragen, perakute Manie oder Tobsucht u. s. w. Ferner wird der sekundären traumatischen Psychosen, welche im grossen und ganzen unter denselben klinischen Formen wie die in anderer Weise verursachten Psychosen hervortreten, sowie der traumatischen Epilepsie mit Geisteskrankheit Erwähnung getan; der sogenannten Reflexepilepsie gegenüber verhält Verf. sich zweifelnd.

Das kausale Verhältnis zwischen einer bestehenden Geisteskrankheit und einer vorausgegangenen Kopfverletzung fasst Verf. folgender-

massen auf: Degeneration und Demenz, im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung entstanden, seien ohne weiteres als Folgen derselben zu betrachten; dasselbe gelte von den akuten Geisteskrankheiten wie Stupor, Verwirrtheit, Manie, welche im unmittelbaren Anschluss an die Läsion entstanden sind; die sekundären Geisteskrankheiten seien nur als von der Verletzung verursacht zu betrachten, wenn sie durch eine deutliche Degeneration oder Demenz mit derselben verknüpft seien: die epileptischen Geistesstörungen seien unter denselben Bedingungen, oder wenn die Epilepsie in deutlichem Anschluss an das Trauma eingetreten sei, anzuerkennen; die Existenz einer traumatischen Paralyse sei anzunehmen, allein mit grosser Reservation.

P. D. Koch.

19. I. WIDEROE (N.): **Puerperale psykoser.** (Puerperale Psychosen.) Tidsskr. f. nordisk retsmed. og psykiatri, bd. II, s. 3—105.

Verf. rechnet als puerperale Psychosen nur die Gemütskrankheiten, die in den ersten 6 Wochen nach der Niederkunft entstanden sind, nicht aber Psychosen, die in der Schwangerschafts- oder Laktationszeit zum Ausbruch gekommen sind. Bei Durchsicht der Protokolle von ROTVOLD's Asyl vom 1sten Januar 1872 bis zum 1sten Januar 1900 hat er 82 Fälle von puerperalen Psychosen aufgefunden, aber er macht darauf aufmerksam, dass die transitorischen Psychosen, die von sowohl älteren als jüngeren Verfassern von ESQUIROL bis KRAEPELIN beschrieben sind, in diese Zahl nicht einbegriffen sind, da sie nicht ins Asyl kommen, weil sie so rasch vorübergehen. Er fand, wenn alle Wiederaufnahmen abgerechnet wurden, dass 5 % der aufgenommenen Frauen an puerperalen Psychosen litten, und dass 3,88 % ihren ersten Anfall von Gemütskrankheit während des Puerperiums bekommen hatten. Bei 53,7 % konnte Gemütskrankheit in der Verwandtschaft nachgewiesen werden, und er zeigt, dass dies öfter der Fall ist für die während des Puerperiums auftretenden Psychosen als für die anderen weiblichen Geisteskranken. Im grossen ganzen zeigte sich, dass von 72 % dieser Kranken gesagt werden musste, dass sie weniger gut gerüstet seien, den Gefahren des Puerperiums zu begegnen, indem hier z. B. frühere Fälle von Gemütskrankheit aufgetreten waren oder starke erbliche Belastung vorhanden war. 31 waren Erstgebärende, 43 Pluriparae, über 8 war keine Aufklärung erteilt worden.

Aus den neuesten Zeiten, wo die Aufmerksamkeit nach den Untersuchungen TH. HANSEN's auf diesen Punkt gerichtet gewesen ist, kann Verf. 40,7 % Fälle aufgeben, in welchen Infektion vorgelegen hatte. Im übrigen stellt Verf. sich vorbehaltsam der vorwiegenden Bedeutung der Infektionstheorie gegenüber. Die puerperalen Psychosen bieten nichts Spezifisches dar, ausser insofern als sie eine besonders gute Prognose zu geben scheinen, im Material des Verf:s 69,2 % Genesene, und der günstige Ausgang ist wahrscheinlicher für eine Erst- als für eine Mehrgebärende. Das Genesungsprozent sinkt mit dem Alter. Schliesslich teilt Verf. in zusammengedrängter Form alle seine Krankengeschichten mit. *H. Dedichen.*

20. R. VOGT (N.): **Psykiatriens hovedtræk. III. Degenerative Grænd-setilstande.** (Hauptzüge der Psychiatrie. III. Degenerative Grenzzustände.) Norsk Magaz. f. Lägevid. 1904, Pag. 166.

Verf. teilt seinen Stoff in 4 Hauptgruppen ein. Zuerst bespricht er die degenerativen Stimmungsleiden; als Typen für diese nennt er die gewohnheitsmässige Schwermut, die beständig unzufriedene Zanksucht und das impulsive, feurige Gemüt.

Als zweite Gruppe werden degenerative Zwangserscheinungen aufgestellt: z. B. Suchzwang, Grübelzwang, Agarophobie, Claustrophobie u. s. w.

Dann kommen Zustände von mangelnder Hemmungsfähigkeit. Ein Ausschlag hiervon ist z. B. das unbändige Gemüt.

Die vierte Gruppe handelt von perversen Triebäusserungen.

Bei seiner Besprechung der Behandlung legt er besonderes Gewicht auf Ruhe, stärkende Ernährung und zweckmässige Arbeit, warnt vor Unterbringung in einem Krankenhause, das keinen Anlass zu Arbeit bietet. Selten wird die Unterbringung in einem Asyl in Frage kommen, und dann im wesentlichen nur von solchen Kranken, wo Zwangstriebe drohen, Herrschaft über sie zu gewinnen.

K. J. Figenschou.

21. R. VOGT (N.): **Erindringslovenene og deres praktisk-therapeutiske anvendelse.** (Die Gedächtnisgesetze und ihre praktisch-therapeutische Anwendung.) Tidsskr. f. nordisk retsmed. og psykiatri, bd. II. s. 106—148.

Verf. gibt eine kurze Darstellung von der strukturellen Organisation des Gedächtnisses und zieht Schlüsse, die für die Tätigkeit des praktischen Arztes nützlich sind, indem er geltend macht, dass die psychische Therapie auf den Prinzipien der Übung und des Vergessens basieren muss. Die Abhandlung eignet sich nicht für ein kurzgefasstes Referat. *H. Dedichen.*

22. CHR. GEILL (D.): **Tre tilfælde af sadisme.** (Drei Fälle von Sadismus.) Tidsskr. f. nordisk retsmed. og psykiatri, bd. I, s. 98—104.

Ein 24-jähriger Handlungsdiener, der niemals Beischlaf gehabt, dagegen onaniert oder Samenabgang gehabt hatte, fühlte seine Brunst befriedigt, wenn er kleinen Mädchen die Rute gab. Mit einem 21-jährigen Schmiedelehrling verhielt es sich ebenso. In diesem und noch einem dritten Fall ähnlicher Art war eine Imbezillität oder Degeneration vorhanden. *H. Dedichen.*

Anzeigen:

EINAR RODHE (S.): **Om hämoglobinbestämning.** Upsala läkarefören. förhandl., N. f., bd. IX, 1903, s. 113—117. (Über Hämoglobinbestimmungen. Vergleicht die Methoden von FLEISCHL, GOWERS und TALLQUIST, rekommendiert TALLQUIST's Verfahren als für praktische Zwecke leicht verwendbar und billig.)

F. INGERSLEV (D.): **Nogle Bemerkninger om Termometrien i Privatpraksis.** (Einige Bemerkungen über die Temperaturmessungen in der Privatpraxis. Verf. hat eine Anzahl von Thermometern nebst Schemata für die Temperaturkurve zum Ausleihen unter Privatpatienten angeschafft.) Ugeskr. f. Læger 1904, s. 25.

J. G. EDGREN (S.): **Über die sog. nervösen Herzkrankheiten.** Wien. med. Presse 1903, Sp. 1377, 1430, 1480.

O. MEDIN (S.): **Svenska Nationalföreningen mot tuberkulos.** (Der schwedische Nationalverein zur Bekämpfung der Tuberkulose. Rede bei der konstituierenden Sitzung des Vereins am 28. Februar 1904.) Allm. Svenska Läkartidn. 1904, s. 193.

J. G. EDGREN (S.): **Några ord om tuberkulosen från medicinsk synpunkt.** (Einige Worte über die Tuberkulose von medizinischem Gesichtspunkte. Vortrag bei der konstituierenden Sitzung des schwedischen Nationalvereins zur Bekämpfung der Tuberkulose.) Ibidem, s. 196—208.

SVEN PALME (S.): **Tuberkulosen från social synpunkt.** (Die Tuberkulose von sozialem Gesichtspunkt.) Ibid. s. 209—221.

HJ. FORSSNER (S.): **Något om de senaste årens tuberkulosstrider och deras inflytande på tuberkulosens bekämpande.** (Einiges über die Tuberkulosediskussion der späteren Jahre sowie über den Einfluss derselben auf den Kampf gegen die Tuberkulose.) Übersichtsartikel. Ibid. s. 161, 177 und 225.

K. J. GEZELIUS und H. ALLARD (S.): **Göteborgs sommarsanatorium.** (Das Sommersanatorium zu Gothenburg.) Allm. Svenska Läkartidn. 1904, s. 97—101.

E. O. HULTGREN (S.): **Über die Addison'sche Krankheit in Schweden.** Nord. med. Arkiv 1904, Afd. II, N:r 1, 60 S. (Fortsetzung folgt.)

H. J. VETLESEN und FR. HARBITZ (N.): **Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Syringomyelie.** Nord. med. Arkiv, 1904, Afd. II, N:r 2, 29 S.

B. CHR. VEDELER (N.): **Ovaritis.** Nord. med. Arkiv 1904, Afd. II, N:r 3, 9 S.

S. E. HENSCHEN (S.): **Behandlung der Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute.** Im Handb. d. Therapie von Penzoldt u. Stintzing, 3:e Aufl., Jena 1903.

S. E. HENSCHEN (S.): **La projection de la rétine sur la corticalité calcarine.** La Semaine médic. 22/4 1903.

H. LUNDBORG (S.): **Bidrag till klinisk analys af negativismen hos sinnessjuka.** (Beitrag zur klinischen Analyse des Negativismus bei Geisteskranken.) Tidsskr. f. nord. retsmedicin og psykiatri, bd.

II, s. 168—177. (Deutsch publiziert im Zentralbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie 1902, S. 553.)

H. DEDICHEN (N.): **Nogle Ord om vor Tids Sindssygepleje.** (Einige Bemerkungen über die Behandlung der Geisteskranken in unserer Zeit.) Ugeskr. f. Læger 1904, S. 279.

Pediatrik: 1. ADOLPH H. MEYER: Über die Bedeutung der Verbrennungswärme der Nahrungsmittel für die Ernährung von Kindern im ersten Lebensjahre. — 2. C. L. G. BUDDE: Eine neue Methode zur Sterilisation von Milch. — 3. BERLÈME NIX: Über »buddisierte» Milch. — 4. ISRAEL ROSENTHAL: Über den Zusatz von Kognak zum Eiweisswasser für kleine Kinder. — 5. ERIK FABER: Der Einfluss der Serumbehandlung auf die Diphtheriemortalität. — 6. B. EBBEL: Rhachitis auf Madagaskar. — 7. THEODOR FRÖLICH: Über Empyem im Kindesalter.

1. ADOLPH H. MEYER (D.): **Om Betydningen af Födens Forbrændingsvarme ved Ernæring af Börn i förste Leveår.** (Über die Bedeutung der Verbrennungswärme der Nahrungsmittel für die Ernährung von Kindern im ersten Lebensjahre.) Bibl. f. Læger 1904. S. 64.

In einem kritischen Referate dieser Frage bespricht Verf. namentlich die sogenannte »kalorimetrische Methode» HEUBNER's, in welcher er nichts tatsächlich Neues oder praktisch Nützliches zu erblicken vermag. Die Berechnung eines Energiequotienten habe nur theoretisches Interesse, und leiste uns keine Hilfe, wenn wir in dem einzelnen Falle die Ernährungsweise bestimmen sollen. Ob man sagt, dass eine gewisse Menge Milch für das Gedeihen des Kindes nötig ist, oder ob man zuerst diese Menge nach Kalorien berechnet, sei in der Praxis gleichgültig. *Wichmann.*

2. C. L. G. BUDDE (D.): **En ny Fremgangsmåde til Sterilisering af Mælk.** (Eine neue Methode zur Sterilisation von Milch.) Ugeskr. f. Læger 1904. I. S. 27.

Nach jahrlangen Versuchen mit verschiedenen Sterilisationsmethoden ist Verf. beim *Wasserstoffsuperoxyd* stehen geblieben; es sei dies das einzige Mittel, durch welches die Milch bei einer Temperatur, die die Verdaulichkeit nicht beeinträchtige, und unter solchen Verhältnissen sterilisiert werden könne, dass die Milch durch ihren Inhalt an fremden Stoffen sich nicht die Beschuldigung gesundheitsverderbender Eigenschaften zuziehe. Ausser der eigenen bakteriziden Wirkung macht H_2O_2 auch durch die Entwickelung von »einatomigem» Sauerstoff seinen Einfluss geltend, und dies erfolgt in erforderlicher Weise und in hinreichender Ausdehnung nur bei einer Temp. von 40°—60° C., am besten bei 50°—55°. Für den inländischen Gebrauch ist B. bei folgendem Verfahren stehen geblieben: Die Milch wird auf 48°—50° C. erwärmt, ca. 0,035 % H_2O_2 wird zugesetzt; bei der er-

wähnten Temp. wird während 1/2 Stunde tüchtig umgerührt, dann wird die Milch in sterile Flaschen oder andere Behälter gegossen, wird während 2—3 Stunden bei 52° C. hingestellt und darauf in Wasser gekühlt. Durch diese Behandlung wird die Milch für 8—14 Tage bei gewöhnlicher Temperatur haltbar, vermag sich meistens noch länger zu halten und ist oft vollständig steril. Jedenfalls sind alle pathogenen Bakterien sicher getötet, nur einige geschwächte und unschädliche Subtilissporen können noch vorhanden sein. — Kontrolluntersuchungen in verschiedenen Laboratorien in Dänemark, Schweden, Deutschland (FISCHER in Berlin) und England (S. RIDEAL in London) bestätigen dies Verhältnis. — Klinische Versuche mit dieser Milch werden in sehr grosser Ausdehnung von Ärzten und Hospitälern in Dänemark und Schweden angestellt. Bis jetzt liegen nur günstige, absolut keine ungünstige Berichte vor. (Verf.)

Wichmann.

3. BERLÈME NIX (D.): **Om »buddiseret» Mælk.** (Über »buddisierte» Milch.) Ugeskr. f. Læger 1904. I. S. 88.

Verf. empfiehlt sehr den Gebrauch der nach der Methode BUDDE's mittels *Wasserstoffsuperoxyds* sterilisierten Milch bei *Darmleiden*, sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern. Besonders bei chronischen Magendarmleiden kleiner Kinder, die schlecht gedeihen, hat er auffällige und schnell eintretende Wirkung beobachtet. »Diarrhöe und Erbrechen hören binnen weniger Tage auf, die Kinder werden lebhaft und gedeihen gut.» Versuchsweise hat Verf. an sich selbst und anderen Milch probiert, die mit grösseren oder kleineren Mengen Wasserstoffsuperoxyd zubereitet war, und hat dadurch gefunden, dass Übersättigung mit diesem Stoffe niemals schädlich sei, während als Minimum 1,00 Ccm H_2O_2 zu 1 Liter Milch zu nehmen sei; meistens wurde 1,25 Ccm gebraucht. *Wichmann.*

4. ISRAEL ROSENTHAL (D.): **Om Tilsætning af Cognac til Æggehvidevand til Småbörn.** (Über den Zusatz von Kognak zum Eiweisswasser für kleine Kinder.) Ugeskr. f. Læger 1904. I. S. 234.

Das Eiweisswasser wird oft nach folgendem Rezept zubereitet: zu ca. 200 Gr. Wasser wird ausser einem Eiweiss und 1 Theelöffel voll Zucker auch 1 Theelöffel voll Kognak zugesetzt. Gegen diesen Missbrauch von Alkohol wird vom Verf. dringlich gewarnt. Wenn das Kind gegen 1 1/2 à 2 Liter täglich trinkt, können 4—8 Theelöffel voll Kognac täglich eingenommen werden. d. h. 16 à 20 bis 30 à 40 Ccm. Wenn ein Kind, das 3 Kilo wiegt, z. B. nur 20 Ccm. Kognac täglich erhält, ɔ: 6 2/3 Ccm pr Kilo des Körpergewichtes, dann ist dies eine starke *toxische* Dosis und entspricht 500 Ccm für einen erwachsenen Mann von 75 Kilo. Die Gefahr des *chronischen Alkoholismus* und besonders der Entwickelung einer *Lebercirrhose* bei kleinen Kindern liegt bei längerem Gebrauch nahe. Verf. gibt deshalb den dringenden Rat nur 1/4 der obigen Dosis zu geben und nur während kurzer Zeit Kognak zu verwenden. *Wichmann.*

5. ERIK FABER (D.): **Serumbehandlingens Indflydelse på Difterimortaliteten.** (Der Einfluss der Serumbehandlung auf die Diphtheriemortalität.) Hosp. Tid. 1904. S. 33.

Die vorliegende Abhandlung gibt den Inhalt eines Vortrages, den Verf. im Oktober 1903 in der mediz. Gesellschaft zu Kopenhagen gehalten hat, und welcher schon früher in dieser Zeitschr. (Nord. med. Arkiv 1904, Afd. II, N:r 4, S. 35) referiert wurde.

Indem wir auf dieses Referat verweisen, sollen hier nur die Konklusionen des Verf:s wiederholt werden:

1) Die Serumbehandlung setze die relative Mortalität der Diphtherie bedeutend herab.

2) Diese Herabsetzung der Mortalität beruhe auf der Fähigkeit des Serums der *Diphtherieintoxikation* entgegenzuarbeiten, während der Einfluss der Serumbehandlung auf die Stenosen und die Komplikationen von Seiten der Lungen nicht so bedeutend sei, dass derselbe sich den übrigen ausschlaggebenden Faktoren gegenüber geltend zu machen vermöchte.

3) Je früher im Verlaufe der Krankheit die Serumbehandlung eingeleitet werde, um so weniger wahrscheinlich sei es, dass die Patienten an der Diphtherieintoxikation sterben würden. Dagegen sei die Möglichkeit an Descendenz oder Pneumonie zu sterben für alle Patienten fast gleich gross, es seien dieselben früher oder später mit Serum behandelt worden.

4) Die Herabsetzung der Mortalität zeige sich deshalb am deutlichsten in der Diphtheriestatistik, während dieselbe in der Croupstatistik nicht zum Vorschein komme. *Wichmann.*

6. B. EBBEL (N.): **Rakit paa Madagaskar.** (Rhachitis auf Madagaskar.) Norsk Magaz. f. Lägevid. 1904, pag. 311.

Im Gegensatz zu der allgemeinen Ansicht, dass Rhachitis nicht auf Madagaskar und überhaupt sehr selten in den Tropen vorkommt, macht Verf., der 10 Jahre hindurch Missionsarzt auf der erwähnten Insel war, geltend, dass die Krankheit unter den Eingeborenen nicht selten, wenn auch nicht so häufig wie in Norwegen, ist. Die Eingeborenen kennen auch die Krankheit sehr gut und nennen sie »Tamhavi», bei mageren Kindern auch »Halv-tisaka», bei fetten Kindern »Halv-botra». Veränderungen der Hirnschale und »Rosenkranz» sind häufige Symptome, Epiphysenanschwellung und Beckenverengerungen seltene.

Verf. schildert die Anschauungen der Eingeborenen von der Ätiologie und Pathogenese der Krankheit und deren Behandlung, die in Dekokten von bitteren Kräutern und an einzelnen Stellen zerstossenen Knochen oder geschabtem Holz besteht. *Fin Holmsen.*

7. THEODOR FRÖLICH (N.): **Om empyem i barnealderen.** (Über Empyem im Kindesalter.) Norsk magaz. f. Lägevid. 1904, Pag. 145. (3ter Probevortrag für den Doktorgrad in Medizin.)

In seiner Einleitung macht Verf. darauf aufmerksam, dass Empyema pleurae im Kindesalter keine seltene Krankheit ist, was man

nach NETTER's Untersuchungen in den 80er Jahren glaubte, worüber man sich auch nicht wundern kann, wenn man die zahlreichen Lungenleiden bei Kindern bedenkt. Die Allgemeininfektionen und die Tuberkulose spielen bei Kindern eine weit kleinere Rolle als ätiologisches Moment verglichen mit der bei Erwachsenen. Die Prognose ist daher auch im allgemeinen gut, besser als bei Erwachsenen. Bei Kindern unter 5 Jahren ist speziell das Empyem eine häufige Krankheit; im späteren Kindesalter seltener.

Verf. schildert 25 von ihm beobachtete Fälle aus der Kinderabteilung des Reichshospitals. 18 waren unter 4 Jahre und nur 7 über dieses Alter, keiner über 10 Jahre. In 13 Fällen war eine Pneumonie sicher, in den übrigen 12 wahrscheinlich vorausgegangen. In 7 der letzteren 12 wurden auch Pneumokokken nachgewiesen. Streptokokken wurden nur 2 mal aufgefunden. In 80 % meint Verf. aussagen zu können, dass Pneumonie vorausgegangen war. Dies stimmt mit anderen Statistiken, die besprochen werden (NETTER, LAACHE, THUE). Nach NETTER's Statistik bei Erwachsenen dagegen bilden die Pneumokokkenempyeme nur den 3ten Teil von sämtlichen.

In der kalten Jahreszeit kamen die meisten Fälle vor. Verf. bespricht seine Erfahrungen in Bezug auf Symptomatologie, Verlauf, Prognose und Behandlung und hebt das hervor, was das Kinderempyem charakterisiert. Die Diagnose ist oft schwierig. Starke Emaciation, ein trockener, lästiger, oft leicht keuchender Husten, starke Dämpfung resp. matter Ton in einer begrenzten Partie sind charakteristisch; Ödeme in den Bedeckungen selten. Der gleichmässige dickflüssige grünliche Pus charakterisiert das Pneumokokkenempyem, der graufarbene dünnflüssige sedimentierende das Streptokokkenempyem.

Von den 25 genasen 22 nach Operation. In den meisten Fällen wurde Resektion der Rippe gemacht, in 8 Fällen BÜLAU's Operation. Verf. meint, dass alle Empyeme operiert werden müssen und empfiehlt als Regel die Resektion der Rippe. Er warnt vor Thoracotomie und BÜLAU's Operation bei vernachlässigten Empyemen, wo der Thorax zusammengefallen ist und die Interkostalräume schmal sind. Er empfiehlt BÜLAU's Methode bei leichteren Fällen und wo keine Narkose angewendet werden kann.

Die Nachbehandlung wird ausführlich besprochen.

Fin Holmsen.

8. J. V. WICHMANN (D.): **Hvorledes skal man behandle en akut Tarminvagination hos et lille Barn? Tör man ikke længere benytte Vandindhelding?** (Wie ist die akute Darminvagination bei kleinen Kindern zu behandeln? Darf man nicht länger Wassereingiessungen benutzen?) Nord. Tidskr. f. Terapi II. 1904. S. 96.

Diese Abhandlung ist eine Umarbeitung des ersten Abschnittes des Artikels: Die Behandlung der Darminvagination (Nord. med. Arkiv 1903. Kirurg. afd. N:r 13). Die Frage über den Vorteil und die Gefahr, welche die Wassereingiessung als Repositionsmethode darbietet, wird in dieser letzten Abhandlung ausführlicher als in der früheren erörtert. *Wichmann.*

Anzeige.

O. MEDIN (S.): **Tre fall af kongenital spastisk pylorushypertrofi.** (Drei Fälle von kongenitaler spastischer Pylorushypertrophie. Diskussion auf dem 11. allgem. schwed. Ärztekongresse zu Gothenburg.) Verhandl. des Kongresses. S. 63.

Venerische und Hautkrankheiten: 1. A. HASLUND: Phlebitis syphilitica der subkutanen Venen der Extremitäten im sekundären Stadium — THAL JANTZEN: Ist Zona eine Saisonkrankheit? — 3. H. HANSTEN 2 Fälle von Mycosis fungoides.

1. A. HASLUND (D.): **Phlebitis syphilitica i Extremiteternes subcutane Vener under det secundære Stadium.** (Phlebitis syphilitica der subkutanen Venen der Extremitäten im sekundären Stadium.) Hosp. Tid. 1904. S. 337. 363.

Verf. leitet seine Arbeit mit einer sehr eingehenden Übersicht über die besonders seit VIRCHOW erschienenen Arbeiten über die pathologischen Verhältnisse der Gefässe, besonders bei syphilitischen Affektionen, ein. Dieselben betreffen hauptsächlich das arterielle System; erst seit PROKSCH (1898) ist die Aufmerksamkeit auf das Venensystem gelenkt worden. Nach den Erfahrungen des Verf:s kommen solche Phlebiten nicht ganz selten vor, und es hat sich in der Tat gezeigt, dass das syphilitische Knotenerythem von MAURIAC (1880) als Grundlage eine subkutane syphilitische Phlebitis hat. Verf. referiert 10 Fälle von Lues, in denen solche Phlebiten, meistens an den unteren Extremitäten, vorhanden waren; nur ein Fall war malign; in wenigstens 4 Fällen begleitete die Affektion den ersten Ausbruch. Von den 10 Fällen betrafen 3 Frauen, 7 Männer; in Bezug auf das relative Verhältnis werden Vergleiche mit anderen vorliegenden statistischen Mitteilungen angestellt. Die ätiologischen Verhältnisse sind ganz unklar, sowohl die allgemeinen als auch die lokalen. Die subjektiven Symptome bei diesem Leiden sind leicht; die objektiven fast auf eine geringe lokale Geschwulst und Empfindlichkeit beschränkt. In Bezug auf die differentielle Diagnose zwischen Phlebitis und Lymphangitis gilt das Merkmal COLLINAT's: die Phlebitis fühlt man, die Lymphangitis sieht man; Ödem im Gebiete unterhalb der leidenden Vene hat Verf. nie beobachtet. Der Verlauf des Leidens war in den vorliegenden Fällen ein leichter; nur in 2 Fällen ist eine Obliteration der Vene eingetreten. Auch in der Literatur liegt keine Angabe über eingetretene Embolie bei diesem Leiden vor.

R. Bergh.

2. THAL JANTZEN (D.): **Er Zona en Saisonsygdom?** (Ist Zona eine Saisonkrankheit?) Hosp. Tid. 1904. S. 113.

Nach einer vergleichenden Zusammenstellung des von verschiedenen Verfassern angegebenen Auftretens der Zona in den verschiedenen Monaten des Jahres, gelangt Verf. zu dem Resultat, dass die Zona keine Saisonkrankheit ist. *R. Bergh.*

3. H. HANSTEN (N.): **2 tilfälde af Mycosis fungoides.** (2 Fälle von Mycosis fungoides.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1903, s. 1128.

Die beiden vom Verf. besprochenen Fälle sind die ersten ihrer Art, die in Norwegen beschrieben worden sind. Der eine der Pat. ist ein 63 Jahre alter Schmied mit tiefen und ausgebreiteten Destruktionen im Gesicht und an der Pars capillata capitis. Der andere Pat., eine 66 Jahre alte Lehrerin, zeigte ausgebreitete Veränderungen in der Haut im Gesicht, an Hals, Rücken, Schultern und Extremitäten. Beide Patienten starben und wurden seziert. Verf. gibt eine detaillierte Beschreibung vom mikroskopischen Aussehen der Hautaffektion, die er als einen rein inflammatorischen Prozess ohne spezielle pathognomonische Eigentümlichkeit schildert.

Peter F. Holst.

Anzeigen.

E. WELANDER: **Zur Frage: Wie kann man die durch eine syphilitische Schwangerschaft verursachte soziale Gefahr bekämpfen?** Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1902, Bd. 63, S. 293—320.

DERSELBE: **Der Kampf gegen die syphilitische Krankheit in Schweden.** Hygienisches Volksblatt, Berlin 1903, N:r 8.

DERSELBE: **Några upplysningar och råd angående de veneriska sjukdomarna.** (Einige Aufklärungen und Ratschläge in Bezug auf die venerischen Krankheiten. Volksschrift.) 4 S.

DERSELBE: **Berättelse om hemmets för hereditär-syfilitiska barn** (Fridhemsgatan 1, Stockholm) **verksamhet 1. oktober 1901—30. sept. 1902.** (Bericht über das Pflegeheim für hereditär-syphilitische Kinder zu Stockholm vom 1/10 1901 bis 30/9 1902.)

DERSELBE: **Über die Behandlung der Augenblennorrhöe mit Albargin.** Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Bd. 67, Hft. 3.

MAGNUS MÖLLER (S.): **Naevus giganteus capillitii im Vergleich mit einigen anderen Geschwulstbildungen der behaarten Kopfhaut.** Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Bd. 64, S. 199.

DERSELBE: **Mercuriolöl — ein neues Quecksilberinjektionspräparat.** Ibid., Bd. 66, S. 89.

DERSELBE: **Mitteilungen über Naevi, Epithelioma nasi, Lupus vulgaris et erythematosus, chron. bullös. Erythem, Sclerodermia et Morbus Basedowi.** Monatshft. f. prakt. Dermatol., Bd. 36, S. 444; Bd. 37, S. 268.

C. ENGELBRETH (D.): **Ventilspröiten.** (Die Ventilspritze. Beschreibung und Abbildung.) Hospitalstid. 1904, s. 203.

DERSELBE: **Min Metode til Gonorreens Abortivbehandling.** (Meine Methode zur Abortivbehandlung der Gonorrhöe.) Köbenhavn 1904.

E. EHLERS (D.): **C. Engelbreth: Min Metode til Gonorreens Abortivbehandling.** (Sehr scharfe Kritik der vorstehenden Schrift.) Ugeskr. f. Læger 1904, s. 287 og 289.

C. ENGELBRETH (D.): **Svar til Dr. E. Ehlers.** (Antwort an ...) Köbenhavn 1904.

Pharmakologie, Toxikologie, allgemeine Therapie und Balneologie: 1. NIELS R. FINSEN: Gibt es eine chronische Chlornatriumvergiftung, welche auf Anhäufung dieses Salzes im Organismus beruht? — 2. V. SCHEEL: Behandlung des Odemes mittels salzarmer Nahrung. — 3. THORKILD ROVSING: Chloroform oder Äther? — 4. P. CHR. BJERREGAARD: Aether als obstetrisches Betäubungsmittel. — 5. POUL KUHN FABER: Über primäre Äthernarkose bei Zahnoperationen. — 6. A. G. J. ELMKVIST: Eine grosse Dosis Antifebrin. — 7. H. JAKOBAEUS u. H. G. T. ÖRUM: Über Hämatin-Albumin. — 8. FR. E. KLEE: Bericht über die Tätigkeit der Wasserkuranstalt Silkeborg in 1903. — 9. S. NANDRUP: Reiseerinnerungen aus norwegischen Kurorten.

1. NIELS R. FINSEN: **Gives der en kronisk Klornatriumforgiftning beroende på en Ophobning af Saltet i Organismen?** (Gibt es eine chronische Chlornatriumvergiftung, welche auf Anhäufung dieses Salzes im Organismus beruhe?) Ugeskr. f. Læger 1904. S. 145.

Verf., welcher an einer chronischen, mit Ascites verbundenen, Leber- und Herzkrankheit (Mitralklappenfehler) leidet und in 1901 einen Anfall von Nierenkolik mit spärlicher Diurese hatte, hat während der letzten 4—5 Jahre eine strenge Enthaltsamkeitsdiät fester und flüssiger Nahrung gegenüber durchgeführt: Gesammteinnahme 1300 à 1500 Gram täglich, den gesamten Maximalausgaben des Körpers entsprechend. — Eine Reihe von Untersuchungen hätten erwiesen, dass die Chloridenmenge des Urins klein sei: 2,2 à 3,4 Gram täglich, welcher Umstand vermuten liesse, dass die Nieren nicht mehr ausscheiden könnten. Da die Nahrung bedeutend mehr ClNa enthielt, und in anderer Weise nur unbedeutende Mengen ausgeschieden werden, müsse das ClNa im Organismus angehäuft werden. Darauf deute ebenfalls der grosse ClNa-Gehalt der Ascitesflüssigkeit. Da laut der Diffusionslehre das ClNa der Gewebe Wasser anzieht, und dadurch die Entstehung von Hydropen begünstigt, suchte Verf. durch eine angemessene Diät, periodenweise, seinen Organismus zu »entsalzen». Es stellte sich heraus, dass die Kochsalzausscheidung in der salzarmen Periode am grössten sei, und umgekehrt, dass die Ausscheidung überhaupt

grösser als die Einnahme werde, sowie dass die Einnahme einer unverhältnismässig grossen Salzmenge auf einmal die Ausscheidungsfähigkeit herabsetze. Als Ausdruck letzterer schwankte die Prozentmenge nicht wesentlich von einem Tage zum anderen, war jedoch höher bei gewöhnlicher als bei salzhaltiger Nahrung. Mehr als 1,31 % pr 24 Stunden und 2 % für eine kleinere Urinportion ist physiologisch nicht beobachtet worden; der Organismus schien ohne reichliche Wasserausscheidung nicht viel ClNa ausscheiden zu können. — Bei verschiedenen Krankheiten sei eine mangelhafte Kochsalzausscheidung eine nicht seltene Erscheinung. Durch die Entsalzungskur sei ausser einer reichlichen Salzausscheidung erreicht, dass der Durst abnehme, und der Ascites lasse sich dann bei gleichzeitiger Trockendiät zum Schwinden bringen. Verf. meint übrigens noch nicht seinen Organismus hinreichend »entsalzt» zu haben, indem die Salzretention für 3 Jahre auf ca. 10 Kilo geschätzt wurde. Mit der Entsalzung seien gleichzeitig einige toxische Symptome: Müdigkeit. Somnolenz, Hautjucken etc. geschwunden. *C. Ulrich*

2. V. SCHEEL (D.): **Behandling af Ödem med saltfattig Diæt.** (Behandlung von Ödem mittels salzarmer Nahrung.) Nord. Tidsskr. f. Therapi 1904. S. 121.

Da bei gewissen Formen von Nephritis bei unkomplizierten Herzfehlern und grossen Exsudaten eine nachweisbare Retention von Kochsalz im Organismus stattfinde, indem die eingenommene Salzmenge nicht wieder im Urin usw. ausgeschieden werde, und da die Exsudate und Transsudate, welche viel ClNa enthalten (bis 0,70 ⁰/oo), durch Polyurie und Polychlorurie schwänden, habe man versucht durch salzfreie Nahrung diese Affektionen zum Schwinden zu bringen. — Diese Therapie sei in einigen Fällen sehr erfolgreich gewesen, und es wird ein charakteristischer Fall mitgeteilt, in welchem die Hydrops bei einem Pt. mit parenchymatöser Nephritis mittels salzfreier Nahrung zum Schwinden gebracht wurden, um wieder zum Vorschein zu kommen, wenn der Salzgehalt der Nahrung vergrössert wurde. Den Hydropen entsprechend schwand die Albuminurie oder nahm zu. Es sei wahrscheinlich, dass bei der Milchdiät die geringe Salzmenge für die allgemeine Anwendung dieser Diät bei Nephritis und deren grosse Bedeutung eine wesentliche Rolle gespielt habe. Bei den übrigen obenerwähnten Krankheiten scheine die »Entsalzung» hauptsächlich eine prophylaktische Bedeutung zu haben. *C. Ulrich.*

3. THORKILD ROVSING (D.): **Kloroform eller Æther?** (Chloroform oder Äther?) Hosp. Tid. 1904. S. 177 u. Nord. Tidsskr. f. Terapi 1904. S. 146. (Diskussion.)

Dieser Artikel referiert den einleitenden Vortrag einer Diskussion über die Narkosefrage, welche in der medizinischen Gesellschaft zu Kopenhagen stattfand. Redn. habe selbst früher wesentlich Chloroform zur Narkose angewendet, habe aber, teils durch Studium der Literatur, teils durch einen Fall von Chloroformtod in der eigenen Praxis veranlasst, dasselbe wieder aufgegeben. Redner bespricht

zuerst die vorliegenden Statistiken über die Mortalität bei Chloroform- und Äthernarkosen, welche erwiesen, dass die Sterblichkeit bei der Chloroformnarkose entschieden weit grösser als bei der Äthernarkose sei, und er behauptet ferner, dass bei zahlreichen derjenigen Fälle, welche als Äthertodesfälle bezeichnet werden, der Äther völlig unschuldig gewesen sei; es seien die verzweifelten Fälle, in welchen man Chloroform nicht anzuwenden gewagt und deshalb Äther versucht habe. Wenn man z. B. die 11 Fälle von Äthertod aus GURLT's grosser Statistik untersuche, stelle sich heraus, dass der Äther an den 10 Todesfällen durchaus unschuldig gewesen sei. Die Chloroformtodesfälle seien in 2 Gruppen zu trennen: die primären Chloroformkollapse, welche wenige Augenblicke nach dem Beginne des Einatmens eintreten, und die sekundären, welche erst nach völlig eingetretener Narkose, sich einfinden. Von sämtlichen Chloroformtodesfällen (116) der Statistik GURLT's seien 60 % dem primären Chloroformtod zuzuschreiben.

Man sei bemüht gewesen, durch vielfache Änderungen der Narkosetechnik den primären Chloroformtod zu vermeiden, allein ohne Erfolg. Bei der Äthernarkose komme nichts vor, das dem primären Chloroformtod entspräche. In der Regel werde gegen die Äthernarkose der Einwand erhoben, dass dies Narkotikum die Schleimhaut der Luftwege stark reizen sollte. Diese Auffassung sei indessen sowohl durch klinische Beobachtungen als auch mittels angestellter Versuche entschieden widerlegt worden. Die Gefahr beruhe nicht auf der durch den Äther verursachten Irritation, sondern auf der Aspiration der sehr reichlichen Schleimmassen, welche oft bei der Äthernarkose sezerniert werden; diese Aspiration lasse sich indessen durch eine zweckmässige Lagerung des Kopfes während der Narkose vermeiden. Nachdem die Aufmerksamkeit auf die grosse Häufigkeit der postoperativen Pneumonieen, auch nach solchen Operationen, bei denen nur Lokalanästhesie angewandt wird, gelenkt worden sei, könne man auch nicht behaupten, dass der Äther, wie dies früher angenommen wurde, für das Entstehen dieser Leiden von wesentlicher Bedeutung sei. Bei kleineren Operationen, namentlich Zahnextraktionen, sei es völlig unzulässig, Chloroform zu gebrauchen wegen der grossen Gefahr, welcher man den Patienten aussetze. Bei Empyem wolle Red. nur Äther gebrauchen, bei Bronchitis überhaupt nicht gerne narkotisieren, allein im Notfalle Äther anwenden. Bei der obstetrischen Narkose habe man bisher keinen Todesfall beobachtet; auch bei diesen Narkosen scheine laut neuerer Untersuchungen Äther brauchbar zu sein. Die Brennbarkeit des Äthers könne natürlich gefährlich werden, allein nur bei Operationen im Gesicht oder dessen Nähe, bei dem das Thermokauterium anzuwenden sei, komme derselben grössere Bedeutung zu. Als Inhalationsapparat wird die Maske WANSCHER's empfohlen. Redn. behauptet schliesslich, dass nach den vorliegenden Tatsachen die Berechtigung, das Chloroform zur Narkose, vielleicht mit Ausnahme der obstetrischen Narkose, anzuwenden, nicht länger aufrecht zu halten sei.

Bei der dem Vortrage folgenden Diskussion, an der eine ganze Reihe der Anwesenden teilnahm, schliessen sich die meisten an die von Prof. ROVSING verteidigten Anschauungen mit Eifer an. Referat der Diskussion wird später folgen.

Johannes Bock.

4. P. CHR. BJERREGAARD (D.): **Æther som obstetrisk Narkotikum.** (Äther als obstetrisches Betäubungsmittel.) Hosp. Tid. 1904. S. 297.

Verf. hat in 20 Fällen — unter Anwendung der Äthermaske WANSCHER's — Äther zur obstetrischen Narkose benutzt. Nach Aufhören jeder Wehe wurde, wie bei Chloroform, die Maske entfernt. Es wurden jede Stunde ca. 40 Gram Äther verbraucht. Grösste Dauer der Narkose betrug 5 Stunden; der Verlauf war stets sehr befriedigend, und eigentliche Schmerzempfindung war nicht vorhanden. Diese Methode wurde bei 2 Phthisikern und 1 an Mb. cordis leidenden Pt. benutzt; bei keiner der Pat. hatte die Narkose üble Folgen. Das Puerperium verlief in allen Fällen normal; die Kinder sind alle gesund. *Johannes Bock.*

5. POUL KUHN FABER (D.): **Om primær Æthernarkose ved Tandoperationer.** (Über primäre Äthernarkose bei Zahnoperationen.) Hosp. Tid. 1904. S. 243.

Verf. hat in ca. 30 Fällen bei der Extraktion einer grösseren Anzahl Zähne primäre Äthernarkose angewendet. Ca. 20 Ccm. Äther werden in WANSCHER's Maske hineingegossen, das Mundstück wird anfangs 1 Cm. vom Gesichte des Pt. entfernt gehalten, darauf ganz allmählich genähert, bis dasselbe Nase und Mund dicht umschliesst. Nach 4—5 Min. sei »die primäre Narkose» eingetreten, und die Zahnextraktion könne beginnen. Die Anästhesie dauere mehrere Minuten. Nach dem Erwachen sei der Patient gewöhnlich etwas verwirrt, nach etwa 10 Minuten seien aber alle Unannehmlichkeiten fast geschwunden. Der Speichelfluss war zuweilen bedeutend, habe aber die Operation niemals geniert. *Johannes Bock.*

6. A. G. J. ELMKVIST (D.): **En stor Dosis Antifebrin.** (Eine grosse Dosis Antifebrin.) Hosp. Tid 1904. S. 350.

Eine 44-jährige Frau nahm 8 Gram Acetanilid ein (tentamen suicidii). Einige Stunden darauf wurde der Arzt gerufen. Die Patientin war dann sehr blau im Gesicht, Hände und Füsse waren kalt, sonst war der Zustand aber ziemlich gut. Pt. wurde zum Erbrechen gebracht. Nach 8 Stunden war die Zyanose geschwunden, und am folgenden Tage befand sich Pat. wohl. Verf. hebt es als eine auffällige Tatsache hervor, dass die grosse Dosis, welche unzweifelhaft eingenommen war, nicht ernstere Vergiftungssymptome hervorgerufen habe. *Johannes Bock.*

7. H. JACOBÆUS & H. P. T. ÖRUM (D.): **Om Hæmatin-Albumin.** (Über Hämatin-Albumin.) Ugeskr. f. Læger 1904. S. 199.

Das von FINSEN 1894 dargestellte Präparat, das einige Eiweissstoffe nebst 0,38 ⁰/₀₀ Eisen enthält, ist von Verff. zu einigen Stoffwechsel- und Ausnutzungsversuchen benutzt worden. Wenn bei Milchdiät ein Zusatz von Hämatin-Albumin gegeben werde, nehme die Urinstoffausscheidung in entsprechendem Grade zu; dies beweise, dass dieser Stoff resorbiert werde. Die bei den Versuchen mit den Exkretionen ausgeschiedene Eiweissmenge betrug in einem Falle 2,46 %, in einem anderen, in dem doch Digestionsstörungen vorlagen, 11,4 %. Die beobachteten Patienten (100) vertrugen das Präparat, und nur ausnahmsweise hatten die Kranken Widerwillen dagegen. — Hämatin-Albumin gehöre zu den konzentrierten Nahrungsmitteln, und sei bei Schwächezuständen mit Ernährungsstörungen indiziert, bei denen man nicht ohne Bedenken dem Kranken grössere Mengen der natürlichen Nahrungsmittel aufnehmen lassen könne. Man erhalte den Eindruck, dass das Mittel während der Rekonvalescenz nach akuten Krankheiten und in Schwächezuständen bei chronischen Krankheiten brauchbar sei. Es sei ferner wohlfeil. Das Resultat der Blutuntersuchungen wird durch 4 Kurven über die Zunahme der Hämoglobinmenge bei verschiedenen Patienten während des Gebrauches dieses Präparates dargestellt. *C. Ulrich.*

8. FR. E. KLEE (D.): **Beretning om Silkeborg Vandkuranstalt 1903.** (Bericht über die Tätigkeit der Wasserkuranstalt Silkeborg in 1903.)

Die Anzahl der Kurgäste betrug 204 mit einem Durchschnittsaufenthalt von 34 Tagen. Vorzugsweise wurden Hysterie, Neurasthenie, Arthritis und chronischer Gelenkrheumatismus behandelt. Die Bäder seien für die Behandlung von grösster Bedeutung. Es werden u. a. Kohlensäurebäder, Schlammbäder und Salzbäder erwähnt. Ferner sind in geeigneten Fällen Massage, Gymnastik, Elektrizität, Inhalationen und Liegekuren benutzt worden. *C. Ulrich.*

9. S. NANDRUP (D.): **Reiseerindringer fra norske Kursteder.** (Reiseerinnerungen aus norwegischen Kurorten.) Ugeskr. f. Läger, N:r 3—4, 1904.

In den grossen Kulturländern, wo die Kurortbehandlung höher geschätzt wird als bei uns, ist man darauf bedacht gewesen, auf alle Art die Ärzte des Landes mit diesen grossen heilkräftigen Schätzen der Natur bekannt zu machen.

Man hat zu diesem Zweck s. g. Studienreisen nach den Kurorten angeordnet. Frankreich ergriff in dieser Frage die Initiative und ordnete 1899 die erste an; Deutschland ist dem Beispiel gefolgt. Auf die Initiative des Dr. BARFOD in Kopenhagen sind nun derartige Reisen nach den skandinavischen Ländern angeordnet worden und die erste fand im Sommer 1903 nach den norwegischen Kurorten statt, unter Leitung des Direktors des Reichshospitales M. GREVE. Diese Studienreise ist es, die Dr. NANDRUP schildert. (Im Jahre 1905 soll eine derartige Reise für Schweden angeordnet werden.)

Die Reise umfasste die vorzüglichsten Kurorte des Landes: so wurden die Eisenquellen studiert in Eidsvold, Modum, Larvig und Sandefjord, die Schwefelquellen bei denselben und ihre Schlammbehandlungsmethoden, die zum Teil von Schweden entnommen sind; ferner die norwegischen Seebäder, repräsentiert durch Hankö, Sandefjord und Larvig, und das für die norwegischen Kurorte eigentümlichste: ihre Sanatorien. Von diesen wurden besucht Voksenkollen (500 M.), Holmenkollen (350 M.), Mesnalien (560 M.), das eleganteste Tuberkulose-Sanatorium Norwegens, Furuheim, Fefor (900 M.), Golaa (900 M.), Tonsaasen (625 M.), Breidablik (600 M.), und das Tuberkelsanatorium Tryggstad (150 m). Der ganze Reisebericht gewährt eine gute Orientierung für die norwegischen Kurorte, während daneben einige praktische Winke erteilt werden, etc.

(Eigentümlich scheint es, dass das ganze Land keine Kaltwasserkuranstalten besitzt, über welche wir schon seit 1842 in Schweden eine nicht geringe Erfahrung gesammelt haben. Die Behauptung Seite 8, dass die erethischen Formen von Skrofeln mit Vorteil mit Gebirgsluft anstatt mit Seekuren zu behandeln seien, verträgt wohl einige Modifikationen; sie widerspricht durchaus der Erfahrung in Schweden. Ref.) *A. Levertin.*

Anzeigen:

GEORG MELLIN (F.): **Über die Einwirkung einiger Gifte auf den kleinen Kreislauf.** Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 15, 1904, S. 147—208.

C. G. SANTESSON u. R. MALMGREN (S.): **Über die Wirkung des Phosphorsesquisulfides** (P_4S_3). Ibid., Bd. 15, 1904, S. 259—327.

DIESELBEN: **Einiges über die Wirkung von Jodphosphonium** (H_4PJ). Ein Beitrag zur Lehre von der akuten Phosphorvergiftung. Ibid., S. 420—450.

I. BRATT (S.): **Anteckningar från Prof. C. Wallis' föreläsningar i alkohologi för läkare.** (Notizen aus den Vorlesungen von C. WALLIS über Alkohologie für Ärzte.) Allm. svenska Läkaretidn. 1904, s. 145, 186.

R. NATVIG (N.): **Lysterapi.** (Lichttherapie. Vortrag im Verein für physikal. Therapie.) Tidsskr. f. d. norske Lægeforen. 1904, s. 169.

I. F. FISCHER (D.): **Nogle Bemerkninger over Radiotherapi.** (Einige Bemerkungen über Radiotherapie. Übersicht. Vortrag im Verein für physikal. Therapie.) Nord. Tidsskr. f. Therapi. 1904, s. 180.

T. THUNBERG u. C. TH. MÖRNER (S.): **Om åtgärder mot bedrägliga läkemedels spridning.** (Über Massregeln gegen die Verbreitung betrügerischer Heilmittel.) Upsala Läkareförén. förhandl.

N. f., bd. IX, 1904, s. 231—260. (Vergl. Ref. in *diesem Archiv*, 1904. Afd. II. N:r 4, S. 47.)

H. P. T. ÖRUM (D.): **Kampen mod Arkana.** (Der Kampf gegen die Geheimmittel). Ugeskr. f. Læger 1904, s. 101.

G. SCHROLL (D.): *Dasselbe Thema.* Ibid., s. 106.

H. JASTRAU (D).: **Et Par smaa kritiske Bemerkninger om Lommebogen for 1904.** (Einige kritische Bemerkungen zum »Taschenbuch» für 1904.) Hospitalstid. 1904. s. 311.

FRODE SADOLIN (D.): **Gymnastik i Hjemmet. En Vejledning for Sunde og Syge.** (Gymnastik zu Hause. Eine Anleitung für Gesunde und Kranke. Mit Illustrationen.) Köbenhavn, Gyldendal 62 S.

FR. HALLAGER (D.): **Om Livö.** (Über die Insel Livö in »Limfjorden» — Empfehlung derselben als Erholungsort.) Ugeskr. f. Læger, 1904, s. 259.

Hygiene, Epidemiologie, medizinische Statistik, Hospitalsberichte etc.: 1. JOH. LUNDDAHL: Über die Bauverhältnisse in grösseren Provinzialstädten. — 2. A. C. KARSTEN: Einige Bemerkungen über Ofenheizung und Zentralheizung. — 3. THORNING MADSEN: Über den Wasserverbrauch bei den Wasserklosetts. — 4. Die Anwendung des Septic-Tanks als »Haustank». — 5. ST. FRIIS: Sterilisation, Kochen des Fleisches. — 6. N. P. SCHIERBECK u. B. MEYER: Einführung einer Taxe für gewisse Sorten von Weissbrot. — 7. C. O. JENSEN: Über Milch- und Milchkontrolle. — 8. H. P. ÖRUM: Über die Milchkontrolle in Kopenhagen. — 9. ANDERS JOHANSEN: Die Hygiene im Dorfe. — 10. ANTON HOLMBERG: Die Ansteckungsgefahr beim Abendmahl. — 11. J. CARLSEN: Die Todesursachen im Königreiche Dänemark im Jahre 1902. — 12. TH. BRINCH: Statistik über das Auftreten der Lungentuberkulose im Amte Ribe. — 13. R. SIEVERS: Jahresbericht aus dem Maria Krankenhause in Helsingfors. — 14. VILHELM HEIBERG: Ärztlicher Bericht über das Krankenhaus des Amtes Kopenhagens für das Jahr 1903.

1. JOH. LUNDDAHL (D.): **Om nogle Byggeforhold i större Provinsbyer.** (Über die Bauverhältnisse in grösseren Provinzialstädten.) Maanedsskrift for Sundhedspleje 1904. S. 25.

Mit besonderer Berücksichtigung von Aarhus, der grössten Provinzialstadt Dänemarks, in welcher Verf. als Stadtarzt tätig ist, bespricht letzterer die Gefahren, die in hygienischer Beziehung der starken Entwickelung der dänischen Provinzialstädte anhaftet, welche oft in jähen Sprüngen vor sich geht. Es wird als ein sehr nachteiliger Umstand hervorgehoben, dass die Bauverhältnisse nach einem ca. 50 Jahre alten, allen Städten gemeinschaftlichen, Baugesetz geregelt sind.

Folgende für die Gesundheit schädliche Momente werden besonders besprochen: die im Verhältnis zur Strassenbreite und Grösse der

Hofräume immer zunehmende Höhe der Häuser, die zunehmende und oft unzweckmässige Ausnutzung des Bodens, sowie der Umstand, dass die Sanitätsautoritäten fast gar keinen Einfluss auf die Bebauung auszuüben vermögen. *Erik E. Faber.*

2. A. C. KARSTEN (D.): **Nogle korte Bemærkninger om Kakkelovne og Centralopvarmning.** (Einige kurzgefasste Bemerkungen über Ofenheizung und Zentralheizung.) Maanedsskrift for Sundhedspleje. S. 1. 1904.

Verf. behauptet, dass die Zentralheizung der Ofenheizung überlegen sei, nicht allein in grösseren öffentlichen Gebäuden sondern auch in Häusern mit mehreren Mietswohnungen, und zwar mit Dampf- oder Heisswasseröfen ohne zentrale Ventilationsanlage.

Es stelle sich in der Regel heraus, dass die gegen die Zentralanlagen erhobenen Einwände auf einer mangelhaften Konstruktion oder Ausführung beruhen. Wenn die Luft in Zimmern mit Zentralheizung sehr trocken scheint, beruhe dies oft auf einer mangelhaften Stellung des Wärmeapparates, infolge deren die aufwärts strömende warme Luft direkt genierend werden könne. Die Zentralanlage könne jedenfalls nicht in höherem Grade austrocknend wirken als die modernen Dauerbrand-Öfen.

Geräusch in den Röhren sowie mangelhafte Wärmeregulierung beruhe gleichfalls auf fehlerhafter Anlage, komme übrigens weit seltener bei Heisswasseranlagen als bei Dampfanlagen vor.

Die Anlagekosten seien selbstredend bei Zentralheizung weit grösser als bei Ofenheizung, allein wegen der bedeutend grösseren Nutzleistung des Brennmaterials sei der tägliche Betrieb billiger.

Erik E. Faber.

3. THORNING MADSEN (D.): **Om Vandforbruget ved Vandklosetter** (Über den Wasserverbrauch bei den Wasserklosetts.) Maanedsskrift for Sundhedspleje 1904. S. 40.

In Kopenhagen beträgt die Abgabe für jedes Wasserklosett 10 Kr. jährlich; für diese Abgabe dürfen 250 Tonnen Wasser verbraucht werden. (1 Tonne = 144 Liter.) Bei grösserem Verbrauch werden 3 Kr. für 100 Tonnen bezahlt. Von den Hausbesitzern wird nicht selten darüber geklagt, dass die festgesetzte Wassermenge nicht hinreichend sei, indem die Mietsleute bei dem Gebrauche das Wasser verschwenden sollten. Verf. weist nach, dass in den meisten Fällen ein Verbrauch, der die 250 Tonnen überschreite, auf einer mangelhaften Beaufsichtigung der Anlage beruhen werde, indem Undichtigkeiten, fehlerhaftes Wirken der Heber o. dgl. eine ununterbrochene Wasserverschwendung verursachen. *Erik E. Faber.*

4. **Septik-Tankens Anvendelse som Hustank** (D.). (Die Anwendung des Septic-Tanks als »Haustank».) Redaktionsartikel. Maanedsskrift for Sundhedspleje 1904. S. 17.

Der vorligende Artikel betrachtet das »Haustanksystem» als nachteilig bei dichter Bebauung, wegen der verschiedenen Unannehmlichkeiten, die demselben anhaften, und weil dies System ausserdem teu-

rer als ein gut angelegtes Sielsystem sei. Die Funktion des »Haustanks» habe sich an den verschiedenen Orten, wo solche angelegt wurden, als höchst verschieden erwiesen, ohne dass man bisher die Ursache dieses Verhaltens hätte feststellen können. Vom sanitären Standpunkte aus sei der Abfluss von einem Tank ganz wie ein gewöhnlicher Sielabfluss zu betrachten, da die pathogenen Bakterien im Tank nicht getötet werden. *Erik E. Faber.*

5. ST. FRIIS (D.): **Sterilisation, Kogning af Köd.** (Sterilisation, Kochen des Fleisches.) Maanedsskrift for Sundhedspleje. S. 8. 1904.

In Kopenhagen wird ausser dem völlig gesunden Fleische auch das bedingungsweise gesunde Fleisch (Fleisch zweiter Klasse) für den Verkauf freigegeben; letzteres wird mit einem Stempel von besonderer Form und Farbe versehen. Dasjenige Fleisch dagegen, das in rohem Zustande als gesundheitsgefährlich zu betrachten ist, wird gar nicht als menschliche Nahrung gebraucht, sondern destruiert. Verf. empfiehlt dies Fleisch in besonderen Kochapparaten zu sterilisieren, wodurch man erreichen sollte, ärmeren Leuten ein gutes und wohlfeiles Nahrungsmittel anbieten zu können, während zugleich die Fleischer oder Assekuranzgesellschaften einigen Ersatz für das kranke Tier erhielten. Auf Mitteilungen aus Deutschland sowie aus mehreren dänischen Provinzialstädten gestützt, in welchen solche Kochanstalten vorhanden sind, zeigt Verf., dass dieselben alle Beteiligten völlig befriedigen, weshalb es als ein Mangel bei der Fleischkontrolle Kopenhagens zu betrachten sei, dass keine solche Kochanstalt mit derselben verknüpft ist. *Erik E. Faber.*

6. N. P. SCHIERBECK & B. MEYER (D.): **Om Önskeligheden af Takst paa visse Former af Hvedebröd.** (Über die Einführung einer Taxe für gewisse Sorten von Weissbrot.) Maanedsskrift f. Sundhedspleje 1904. S. 64.

Da das Weissbrot als Nahrungsmittel für die ärmere Bevölkerung Kopenhagens von immer grösserer Bedeutung wird, ist es nachteilig, dass die Grösse und der Nährwert der Brote bei gleichem Preise so bedeutend schwankt. Verff. haben durch Untersuchungen im hygyienischen Laboratorium der Universität erwiesen, dass die für 12 Öre käufliche Menge Trockensubstanz von 161—279 Gramm schwankte; es entspricht dies einem Brennwert von 640—1090 Kalorien. Ausnutzungsversuche ergaben, dass dieser Unterschied dadurch nicht ausgeglichen wurde, dass die wohlfeileren Brotsorten schlechter als die teureren ausgenützt wurden.

Verff. betrachten es deshalb als ratsam, dass, wie dies mit Bezug auf Schwarzbrot der Fall ist, für Weissbrot von einer bestimmten Art mit konstantem Gewicht und einigermassen gleichem Inhalt an Nährstoff eine alljährliche oder nur für ein halbes Jahr geltende Taxe festgesetzt würde. *Erik E. Faber.*

7. C. O. JENSEN (D.): **Om Mælk og Mælkekontrol.** (Über Milch und Milchkontrolle.) Nordisk Tidsskrift f. Terapi 1904. S. 129.

Die Aufgaben, die der Milchkontrolle unserer Zeit obliegen, sind teils Verfälschungen nachzuweisen und den Verkauf von verdorbener

Milch und Sahne zu verhindern, welche Aufgabe sich durch Beaufsichtigung und Untersuchung der feilgebotenen Milch und der Verkaufslokalitäten lösen lässt, teils zu überwachen, dass keine Milch verkauft wird, welche schädliche Eigenschaften besitzt.

Verf. bespricht ausführlich letztere Aufgabe der Kontrolle, welche sowohl die bedeutsamste als auch die schwierigste ist. Die Milch könne abnorme Bestandteile enthalten, z. B. Kolostrum oder Exsudat von Entzündungen. Dieselbe könne toxische Stoffe (z. B. bei Zusatz von Antiseptica) und namentlich pathogene Mikroorganismen enthalten. Von letzteren werden besonders die Tuberkelbazillen. Aphthae, Kuhpocken, Milzbrandbazillen, Strepto- und Staphylokokken u. a. m. besprochen, welche der Milch von Mastiten zugeführt werden, oder vom Sekrete von bestehenden Metriten, Enteriten oder Suppurationen der Kühe herrühren.

Allein auch nachdem die Milch den Stall verlassen, könne sie von Menschen mit Typhus-, Diphtherie-, Scharlach- u. a. Mikroben infiziert werden, sowie mit Tuberkelbazillen und den allgegenwärtigen pyogenen und Fäulnisbakterien. Die Menge dieser Mikroorganismen sei besonders von dem Grade von Sauberkeit, womit die Milch behandelt wird, sowie von der Temperatur abhängig.

Eine völlig effektive tierärztliche Beaufsichtigung des Viehbestandes sowie ärztliche Aufsicht über die betreffenden Personen lasse sich nicht durchführen. Selbst die ziemlich genaue Kontrolle, welcher mehrere grössere Milchversorgungsgesellschaften sich freiwillig unterworfen haben, lasse sich zur Zeit nicht ohne Nachteil für den Milchhandel gesetzlich einführen. Die gesetzlich gebotene Pasteurisierung aller zu verkaufenden Milch, wie sie zuweilen in Vorschlag gebracht wurde. biete, wie Verf. meint, so viele Unannehmlichkeiten dar, dass dieselbe kaum anzuraten sei. *Erik E. Faber.*

8. H. P. ÖRUM (D.): **Om Mælkekontrollen i Köbenhavn.** (Über die Milchkontrolle in Kopenhagen.) Hospitalstidende 1904. S. 222.

Ein in der »Medizinischen Gesellschaft» zu K. gehaltener Vortrag, welcher über einen Vorschlag zu einer den Milchverkauf in Kopenhagen betreffenden neuen Sanitätsverordnung Mitteilungen gibt. Wegen einer im Vorschlage enthaltenen Bestimmung, welche das Umgiessen der Milch auf der Strasse verbietet (d. h. den Verkauf der Milch auf Flaschen erzwingen will), hat das Ministerium dieser Verordnung die Sanktion verweigert, und zwar mit Recht, nach Meinung des Redners, da die Einführung der betreffenden Bestimmung eine Preiserhöhung von 2 Öre pr Liter verursachen würde. Es ist deshalb ein neuer Vorschlag in Erwägung. Der vorliegende Vorschlag fordert einen Minimalfettgehalt von 2,45 % und verbietet den Zusatz jeglichen Konservierungsmittels. *Erik E. Faber.*

9. ANDERS JOHANSEN (D.): **Landsbyhygiejne.** (Die Hygiene im Dorfe.) Maanedsskrift f. Sundhedspleje 1904. S. 53.

Nach der Mitteilung einiger Einzelbeobachtungen über das Entstehen von Typhus- und Diphtheriefällen durch Infektion, welche

von Brunnen und Ausgrabungen bei Bauunternehmungen herrührte, weist Verf. nach, wie schlecht es zur Zeit mit der Hygiene in den Dörfern Dänemarks steht. An vielen Orten seien zwar Gesundheitsgesetze vorhanden, allein gewöhnlich nur auf dem Papier, weil diejenigen Autoritäten, die die Ausführung der Gesetze überwachen sollten, fehlen. Als ein Mittel zur Einführung besserer Zustände meint Verf., dass das Prinzip der »Anteilmethode» auf die hygienischen Verhältnisse zu übertragen sei. Wenn die Wasserversorgung, Abflussverhältnisse, Abfuhr u. dgl. als eine allen Bewohnern gemeinschaftliche, kommunale Sache geordnet würde, dann würden die Kosten sich verteilen und nicht vorzugsweise dem einzelnen Individuum zur Last fallen. Verf. meint, dass dies eine Aufgabe für die kapitalkräftigen Anteilunternehmungen des Landes, Kreditvereine, vereinte Gemeindeverwaltungen u. dgl. sei. *Erik E. Faber.*

10. ANTON HOLMBERG (S.): **Smittofaran vid nattvarden.** (Die Ansteckungsgefahr beim Abendmahl.) Hygiea 1904, del I, sid. 74—86.

Auf Grund eines Antrages des Reichstages vom Jahre 1903, um eine »Erörterung, ob bei der seither gebräuchlichen Art und Weise, den Wein beim Abendmahl auszuteilen, eine wirkliche Ansteckungsgefahr vorhanden sei, und Anbahnung der Massnahmen, die durch die Erörterung veranlasst werden könnten», beauftragte die Regierung die Medizinalbehörde die betreffende Erörterung einzugeben.

An der Hand eingeholter Gutachten von 14 der grössten Krankenhäuser für ansteckende Krankheiten (worunter Prof. WELANDER's Äusserung besonders bemerkenswert ist) und auf der Basis eigener Literaturstudien gelangt die Medizinalbehörde der Hauptsache nach zu folgendem Resultat: »*dass* kein Krankheitsfall je beobachtet worden ist, wo der Nachweis erbracht oder begründeter Verdacht vorhanden wäre, dass der Kranke sich die Ansteckung durch den Abendmahlskelch zugezogen hat; *dass* mehrere vom eigenen Wesen der wichtigsten Infektionskrankheiten entnommene Gründe gegen die Annahme sprechen, dass die nun gebräuchliche Art und Weise der Austeilung des Weines beim Abendmahl in wesentlichem Masse zur Verbreitung derselben Krankheiten beitragen sollte, *dass* aber die Möglichkeit einer Übertragung der Krankheitsansteckung auf solche Art sich nicht leugnen lässt.

Nachdem die Behörde sich auf solche Art streng an die Frage des Reichstagsschreibens gehalten hat, hebt sie mit Schärfe hervor, dass der Gebrauch eines gemeinsamen Kelches beim Abendmahl den Ansprüchen auf Sauberkeit und Reinlichkeit nicht entspricht.

Gustaf Sundberg.

11. J. CARLSEN (D.): **Dödsårsagerne i Kongeriget Danmark i Aaret 1902.** (Die Todesursachen im Königreich Dänemark im Jahre 1902.) Kopenhag. Hagerup. 1904. 29 S. 4:o.

Im Jahre 1902 kamen — wenn man von den totgeborenen Kindern absieht — 14,924 Todesfälle in den Städten Dänemarks vor; es entspricht diese Zahl 15,5 pro mille der Einwohnerzahl. Wenn

von denjenigen abgesehen wird, die vom Lande in die Krankenhäuser und Kliniken der Städte aufgenommen wurden, betrug der Sterblichkeitsquotient in Kopenhagen 14,4 pro mille, in den Provinzialstädten 14,1 pro m. *Christian Geill.*

12. TH. BRINCH (D.): **Statistik over Lungetuberkulosens Optræden i Ribe Amt.)** (Statistik über das Auftreten der Lungentuberkulose im Amte Ribe.) Ugeskr. f. Læger 1904. S. 223.

Die Beantwortung der auf Formulare gemachten Fragen, welche an 38 Ärzte des Amtes gerichtet waren, ergab für das Jahr 1901 556 Fälle von Lungentuberkulose unter 95,690 Individuen, d. h. 5,8 ⁰/₀₀. Die meisten Fälle (158) kamen unter den Hofbauern und ihren Familien vor. Zum Vergleiche wird mitgeteilt, dass auf Fühnen im Jahre 1902 4,1 ⁰/₀₀ Phthisiker vorhanden waren.

C. Ulrich.

13. R. SIEVERS (F.): **Årsberättelse från Maria sjukhus i Helsingfors.** (Jahresbericht aus dem Maria Krankenhause in Helsingfors.) N:r IX, 94 s. och vetenskapliga bilagor. 8:o.

In dem Krankenhause, das nunmehr über drei Abteilungen, eine medizinische, eine chirurgische und eine epidemische, verfügt, wurden während des Jahres 1903 1,876 Patienten behandelt, davon 1,076 in der ersteren, 400 in der zweiten und 400 in der letzteren Abteilung. Der Bericht enthält die gewöhnlichen Tabellen und Übersichten über die Patienten und deren Krankheiten, ökonomische Zusammenstellungen etc. Demselben liegen folgende in diesem Archiv bereits früher referierte Aufsätze bei: R. SIEVERS: Über das Vorkommen von Tænia solium (Cysticercus cellulosæ) und anderen Bandwürmern in Finnland. R. SIEVERS: Über kugelförmige und pedunkulierte Thromben im Herzen. E. SANDELIN: Über die chirurgische Behandlung der akuten Appendicitis. *R. Sievers.*

14. VILHELM HEIBERG (D.): **Lægeberetning om Köbenhavns Amts Sygehus for Aaret 1903.** (Ärztlicher Bericht uber das Krankenhaus des Amtes Kopenhagen für das Jahr 1903.)

I. *Die Hauptabteilung:* Durchschnittliche tägliche Patientenzahl 105,7 mit 9,4 % Todesfällen. Die Krankheiten umfassen chirurgische (408), medizinische (311), Haut- und Geschlechtskrankheiten (178) sowie Alkoholismus und Geisteskrankheiten (125). Es kamen u. a. 30 Fälle von Delirium tremens vor, 78 von Mb. mental., 51 von Scabies und 56 von Syphilis. Unter den Operationen wird Coeliotomia abdominalis genannt, welche im ganzen 85 mal, zum Teil wegen gynäkologischer Leiden, ausgeführt ist.

II. *Die Epidemieabteilung:* Durchschnittliche tägliche Patientenzahl 35,06, Mortalitätsprozent 4,5. Für 318 Ptt. mit *Croup und Diphtherie* betrug die Sterblichkeit 4 %. Unter 21 operierten Fällen von Croup starben 28,5 %. Übrigens sind Fälle von Febr. typhoidea (33), Scarlatina (2) und Erysipelas (25) behandelt worden. Antidiphtheritisches Serum ist bei 226 Ptt. benutzt worden. *C. Ulrich.*

Anzeigen.

A. TILLISCH (N.): **Ventilationsspörgsmaalet ved tuberkulose-sanatorier.** (Die Ventilationsfrage bei Tuberkulosesanatorien.) Tidsskr. f. d. norske Lægeforen. 1904, s. 64.

Industrien i Mælkeforsyningens Tjeneste (D.). (Die Industrie im Dienste der Milchversorgung. Ausstellung Kopenhagener Industrievereine, die Bedeutung der Industrie für die Milchversorgung einer grossen Stadt veranschaulichend). Ugeskr. f. Læger 1904, s. 94.

ST. FRIIS (D.): **Folketingsmand Krabbes Ködkontrolforslag.** (Vorschlag des Reichstagsabgeordneten KRABBE zu einer Fleischkontrolle — eingereicht am 29. Oktob. 1903 — befürwortet gleichartige Bestimmungen für die Behandlung der Schlächtereiprodukte verschiedener Städte. Kritik des Vorschlages.) Ugeskr. f. Läger 1904, s. 73.

E. HERSKIND (D.): **Fra Jyllands Hedeegne.** (Aus den Heidegegenden Jyllands. Lebensweise, Krankheitsverhältnisse, Wohnungen und Nahrung der Bevölkerung einer Heidegegend des mittleren Jütlands.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1904, s. 46.

Militärmedizin: 1. J. HAMMAR: Die Sanitätszüge der Buren. — 2. E. BOMAN: Übersicht der Veränderungen im Sanitätswesen der schwedischen Armee. — 3. E. BOMAN: Neue Modelle für militäre Sanitätsausrüstung — 4. J. DAHLHEIM: Neue Modelle zum Wundverband für das schwedische Heer. — 5. A. SÖDERBERG: Über die dienstlichen Obliegenheiten des Sanitätsunteroffiziers bei einem Infanterieregiment im Feld. — 6. A. WAHLSTEDT: Der Skischlitten, ein Krankentransportmittel zur Winterzeit. — 7. Jahresbericht des schwedischen Vereins des Roten Kreuzes und des schwedischen Samaritvereins 1902. — 8. G. DUNÉR: Bericht über den Sanitätsdienst während der Felddienstübungen in Södermanland und Nerike 1902. — 9. TH. MOHN: Von den Aushebungen 1903. — 10. D. FISCHER: Die Diphtherieepidemie beim gotländischen Infanterieregiment 1903. — 11. HANS DAAE: Über die Tuberkulose in den Unteroffiziersschulen der Festungsartillerie auf Oscarsborg. — THRAP MEYER: Tuberkulose-Statistik aus dem Militärlazarett in Christiania.

1. J. HAMMAR (S.): **Boernas sanitetståg.** (Die Sanitätszüge der Buren.) Tidskr. i militär hälsovård 1903, s. 143.

Verf., der bekanntlich auf Seite der Buren am südafrikanischen Kriege teilnahm, berichtet in seinem Aufsatz über die permanenten Sanitätszüge, welche, 4 an der Zahl, während des Krieges zur Anwendung kamen. Jeder derartige Zug war folgendermassen zusammengestellt: 1) Lokomotive. 2) Vorratswagen, 3) Küchenwagen, 4) Korridor-Personenwagen für leicht Verwundete mit Apotheke, 5) Korridor-Personenwagen für Ärzte und das übrige Personal, 6) der eigentliche Krankenwagen, 7) ein Wagen mit Operationskammer, 8) ein Küchen- und Vorratswagen und 9) ein Wagen mit Wasserbehälter.

Die Krankenwagen waren eigens zu dem Zweck erbaut worden auf flachen Bougie-Untergestellen von im übrigen ziemlich einfacher Konstruktion. Die Wände bestanden aus dünnen, gefugten Brettern, erbaut auf vertikalen Winkeleisen mit kreuzweisen Verstärkungen und wurden doppelt hergestellt, um die starken Temperaturschwankungen zwischen Tag und Nacht, die in Südafrika so gewöhnlich sind, zu mildern. Die Decke war gleichfalls von gefugten Brettern und hatte einen Überzug von geöltem Segeltuch und Wellenblechbedeckung mit einem Zwischenraum von 3 Cm. für die Luftzirkulation und war mit verdeckten Luftventilen versehen. Die Fenster waren seitlich verschiebbar. Die Betten bestanden aus einem leichten aber starken Rahmen von Stahlrohr mit federnder Stahldrahtmatratze, auf welche eine Matratze von Holzwolle gelegt war. Das ganze ruhte lose und verschiebbar auf zwei Winkeleisen und konnte daher ohne weiteres aufgenommen und als Bahre verwendet werden. Wirbel verhinderten die Verschiebung des Bettes während der Fahrt. Die Betten waren 20 an der Zahl — ausser in einem Wagen, der 32 Betten hatte — und waren an den Wänden entlang in zwei Reihen über einander gestellt mit einem geräumigen Gang in der Mitte.

Die Krankenwagen waren weissgemalt, teils der Sonnenwärme wegen und teils um einen passenden Hintergrund abzugeben für das grosse rote Kreuz von 1,5 Meter Höhe, das an beiden Seiten gemalt war. Man machte hierbei die Erfahrung, dass das rote Kreuz, um aus hinreichend weiter Entfernung gesehen werden zu können, so gross gemacht werden muss, wie es die Wagen gestatten, und dass es bedeutend leichter zu unterscheiden ist, wenn man die Ränder des Kreuzes mit einem circa 3 Cm. breiten Rande markiert.

Die Anzahl Verwundete, die in jedem so zusammengestellten Sanitätszuge fortgeschafft werden konnte, wurde für drei der Züge 44 und für den vierten, dessen Krankenwagen 32 Betten hatte, 56. In gewissen Fällen wurde der ganze Sanitätszug in einen gewöhnlichen Personenzug eingefügt. Das Personal bestand aus 1 Arzt, 1 Administrator, 4 Krankenpflegerinnen, 1—2 Krankenwärtern, 1 Koch, 1 Konduktör und einigen Kaffern für die grobe Arbeit. Auf den Sanitätszügen wurden nur Verwundete aufgenommen und fortgeschafft; für Kranke wurden gewöhnliche Personenzüge benutzt. Ausser den permanenten Sanitätszügen wurden auch improvisierte solche verwendet. In diesen wurden doch teils gewöhnliche, gut reingemachte Güterwagen verwendet, auf deren Fussböden die Verwundeten auf Matratzen gelegt wurden, teils Güterwagen, in welchen eine grössere Anzahl leichte, aber starke Stahlrohre angebracht waren, zwei und zwei in einander verschiebbar, so dass sie zur vollen Breite des Wagens ausgezogen werden und dann ein langes starkes Rohr bilden konnten; nachdem Löcher nahe der Decke in die Seitenwände des Wagens gebohrt waren, wurden eiserne Haken durch die Löcher hinaus geführt und die Rohre mit Stricken an den eisernen Haken aufgehängt. Die Stahlrohre wurden nun paarweise je 2 und 2 in der Entfernung der Bahrenbreite von einander in doppelten Reihen befestigt, die einen 75 Cm., die anderen 1,75 Cm. über dem Fussboden. Zwei solche Rohr-

paare bildeten ein Gestell, in welchem drei Bahren mittels starker Riemen und Spiralfedern aufgehängt werden konnten. In einem gewöhnlichen Güterwagen konnten 12 Bahren in zwei Abteilungen über einander aufgehängt werden. Diese improvisierten Züge eignen sich indessen nur für kürzere Transporte. *Carl Ekeroth.*

2. E. BOMAN (S.): **Öfversikt af de förändringar af svenska arméns sanitetsväsen, som blifvit en följd af den nya härordningens antagande.** (Übersicht über die Veränderungen im Sanitätswesen der schwedischen Armee, die die Annahme der neuen Heeresordnung zur Folge gehabt hat.) Tidskr. i militär hälsovård 1903, s. 1.

Enthält Tabellen, die die Anzahl Militärärzte sowie deren Gehaltsbedingungen angeben, wie gleichfalls das übrige fest angestellte Sanitätspersonal in Gemässheit der neuen Heeresordnung, die neuen Bestimmungen betreffs Ausbildung und Anstellung von Sanitätsmannschaften und Sanitätssergeanten, Vorschriften für die Ausbildung des dienstpflichtigen Sanitätspersonals. Bei oder gleichzeitig mit der Annahme der neuen Heeresordnung haben die Unterärzte am allgem. Garnisonslazarett etwas erhöhte Gehaltsbedingungen erhalten und ist das Reglement für das Reisestipendium der Militärärzte geändert worden. *Carl Ekeroth.*

3. E. BOMAN (S.): **Om nya modeller till den militära sjukvårdsutredningen.** (Über neue Modelle für die militäre Sanitätsausrüstung.) Tidskr. i militär hälsovård 1903, s. 337.

Ausser bereits erwähnten neuen Modellen für den ersten Verband und Verbandtypen sind auf dem Sanitätsbureau Entwürfe gemacht worden für eine neue Ausrüstung des Sanitätstornisters, die Verbandtasche, den Sanitätswagen für Infanteriebataillon, Sanitätskasten. Das Sanitätsmaterial bei einem Kavallerieregiment hat man gemeint müsse zum grossen Teil auf einem Sanitätspacksattel, placiert auf einem Packpferd, geführt von dem berittenen Pferdeknecht des Arztes, transportiert werden, während ausserdem ein paar Sanitätspacktaschen dem Arzte zur unmittelbaren Verfügung gestellt werden sollten, die das allernötigste Material für ihn enthielten. Der Krankentransportwagen muss geändert werden, so dass 4 Liegende in demselben placiert werden können. Auch der Besichtigungskasten für Untersuchung zwecks Anstellung bei der Armee muss geändert werden.

Carl Ekeroth.

4. J. DAHLHEIM (S.): **Nya modeller till sårförband för svenska armén.** (Neue Modellen zum Wundverband für das schwedische Heer.) Tidskr. i militär hälsovård 1903, s. 20.

Das Sanitätsbureau der Armeeverwaltung hat Vorschläge ausgearbeitet für verschiedene Verbandtypen von verschiedener Grösse, sämtliche Verbandstoffe in sich fassend, die in einen Wundverband einbegriffen sein müssen. Die Pakete haben eine zylindrische Form und sind mit Pergamentpapier umgeben, das durch kreuzweise geknotetes Bindgarn zusammengehalten wird. Unter diesem äusseren Umschlag

befindet sich ein innerer, der aus gewöhlichem Filtrierpapier besteht. Während die bündelweise zusammengelegten Verbandartikel noch von der inneren Hülle allein umschlossen sind, wird durch 20 Minuten lange Einwirkung strömenden Wasserdampfes die Sterilisierung bewerkstelligt.

Die Verbandpakete sind von vier Grössen und zusammengestellt wie folgt:

Verbandpaket 1 (= erster Verband): 2 Baumwollkompressen 8 Cm. × 10 Cm., 2 Gazekompressen 6 M. × 8 Cm., 1 Gazebinde 4 M. × 8 Cm. und 1 Sicherheitsnadel. Verbandpaket 2: 2 St. Baumwollkomkompressen 15 Cm. × 20 Cm., 2 Gazekompressen 12 Cm × 15 Cm., 1 Gazebinde 4 Cm. × 12 M. und 1 Sicherheitsnadel. Verbandpaket 3: 2 Baumwollkompressen 20 Cm. × 25 Cm,, 2 Gazekompressen 15 Cm. × 20 Cm., 1 Gazebinde 4 M. × 18 Cm. und 2 Sicherheitsnadeln. Verbandpaket 4: 2 Baumwollkompressen 25 Cm. × 30 Cm., 2 Gazekompressen 20 Cm. × 25 Cm., 1 Gazebinde 6 M. × 18 Cm. und 2 Sicherheitsnadeln. *Carl Ekeroth.*

5. A. SÖDERBERG (S.): **Om sjukvårdsunderofficerens vid infanteriregemente tjänsteåliggandeu i fält.** (Über die dienstlichen Obliegenheiten des Sanitätsunteroffiziers bei einem Infanterieregiment im Felde.) Tidskr. i militär hälsovård 1903, s. 17.

Nötige Bestimmungen hierüber fehlen im Dienstreglement für die schwedische Armee. Verf. hat einen Entwurf für solche ausgearbeitet, mit Bezug auf die Tätigkeit des Sanitätsunteroffiziers sowohl während der Mobilisierungszeit wie nachher unter den eigentlichen Feldverhältnissen. *Carl Ekeroth.*

6. A. WAHLSTEDT (S.): **Skidkälken, ett sjuktransportmedel vintertiden.** (Der Skischlitten, ein Krankentransportmittel zur Winterzeit.) Tidskr. i militär hälsovård, s. 153.

In einem Terrain, das mit tiefem Schnee bedeckt ist, können ersichtlich die Krankenträger keine beladene Bahren fortschaffen, sofern der Schnee nicht sehr fest geschichtet und ausserdem an der Oberfläche gefroren ist, so dass die Füsse der Träger nicht oder nur unbedeutend einsinken. Da in dem Terrain auf diese Art nur schwer fortzukommen ist, muss man natürlich einige Fortschaffungsmittel improvisieren, die die Tätigkeit der Krankenträger ermöglichen.

Bei der Göta Leibgarde sind mit einem zusammengestellten Skischlitten Versuche gemacht worden behufs Fortschaffung von Munition nach den Schützenlinien über tiefen lockeren Schnee. Verf. stellt sich nun vor, dass derselbe Schlitten zum Rücktransport von Verwundeten würde angewendet werden können. Der Schlitten wird folgendermassen zusammengestellt. Vier Skis werden neben einander auf den Boden gelegt, worauf ein kurzer, starker Stock durch die Zehenriemen aller vier Skis eingeführt wird. Mittels der hinteren Riemen des Skibindezeuges werden die Skis fest an einander befestigt. Nach vorne zu über die Skispitzen wird ein ebensolcher Stock gelegt, der mittels dauerhafter Kreuzschnürungen an den Spitzen jedes der vier Skis fest-

gebunden wird. An der Mitte dieses Stockes wird die Zugleine befestigt. Um seitliche Stützen zu erhalten, bringt man an jeder Seite des Schlittens einen Skistab an. Beim Krankentransport wird der Tornister des Verwundeten mit seinem einen Rande gegen den vorderen Stock des Skischlittens gelegt und dient so als Kopfkissen.

Carl Ekeroth.

7. **Svenska föreningen Röda korsets och Svenska Samaritföreningens årsberättelse den 15 december 1902.** (Jahresbericht des Schwedischen Vereins des roten Kreuzes und des schwedischen Samaritervereins vom 15. Dezember 1902.) Tidskr. i militär hälsovård 1903, s. 200.

In verschiedenen Teilen des Landes sind 42 lokale Damenkomitees gebildet worden, bestehend aus 1 Vorsitzenden und 5—10 anderen Vorstandsmitgliedern nebst einer verschiedenen Anzahl arbeitender Mitglieder, zu dem Zweck nach Einsammlung erforderlicher Geldmittel Verbandmaterial sowie Kleidungsstücke und Bettausrüstungen für Kranke und Verwundete anzuschaffen. Die auf solche Art gesammelten Effekten werden an dem Orte, wo das lokale Damenkomitee seine Wirksamkeit hat verwahrt, um in Friedenszeiten bei Epidemien oder anderen Unglücksfällen angewendet werden zu können, im Kriegsfalle aber dem Roten Kreuz zur Verfügung gestellt zu werden. — 517 Krankenpflegerinnen sind seit 1866 ausgebildet worden. — 16 Samariterkurse haben im Laufe des Jahres stattgefunden, so dass seit Beginn der Organisation 452 solche Kurse angeordnet gewesen sind, bei welchen mehr als 13,300 Personen über die erste Hülfe bei Unglücksfällen instruiert worden sind. *Carl Ekeroth.*

8. G. DUNÉR (S.): **Berättelse om sjukvårdstjänsten under fälttjänstöfningarna i Södermanland och Nerike den 18–23 september 1902.** (Bericht über den Sanitätsdienst während der Felddienstübungen in Södermanland und Nerike den 18.—23. September 1902.) Tidskr. i militär hälsovård 1903, s. 43.

Die an den Felddienstübungen teilnehmenden kämpfenden Truppen bestanden aus 26 Bataillons, 8 Schwadronen, 12 Batterien, 2 Feldtelegraphenabteilungen, 2 Feldingenieurkompagnien; dazu kamen Munitions- und Verpflegungskolonnen, 2 Sanitätskompagnien, markiert durch Stab und 1 Pluton, 2 transportable Feldlazarette, markiert durch eine Sektion (partiell), 2 (partielle) Etappenlazarette und 1 Lazarettzug (partiell), so dass die ganze Stärke aus 16,518 Mann bestand. In dem Aufsatz wird sowohl über die Beteiligung der Truppen am Kampfe wie über das Auftreten und die Anwendung der Sanitätsformationen und Anstalten berichtet.

Während dieser wie der vorhergehenden Felddienstübungen ist durchaus bestätigt worden, dass ein zweckmässig geleiteter und geordneter Sanitätsdienst im Felde mit der gegenwärtigen, veralteten schwedischen Organisation des Militärärztewesens unvereinbar ist.

Carl Ekeroth.

9. TH. MOHN (N.): **Fra sessionerne 1903.** (Von den Aushebungen 1903.) Norsk tidskr. f. milit. medicin 1904, hefte 2.

Es wird eine tabellarische Übersicht über die Augenuntersuchungen von den Aushebungen im Distrikt der Christiansander Brigade mitgeteilt. Die Untersuchungen, die von früheren Jahren fortgesetzt sind, umfassen 1,951 Männer, wovon 194 = 9,9 % »zur Linie untauglich» waren auf Grund mangelhaften Sehvermögens. Die Anzahl der Myopen und Hypermetropen, die mittels Brille normales Sehvermögen bekommen und völlig dienstfähig werden, war 65 = 3,3 % von allen, ebenso in 1902. Der Brigadearzt meint, dass Myopen über 1,5 D in der Regel eine Brille zum steten Gebrauch und voll korrigierend haben müssen. Myopen unter 1,5 D brauchen in der Regel keine Brille, ausgenommen wenn sie bereits daran gewöhnt gewesen sind, eine solche zu tragen.

Schliesslich erwähnt er, dass mehrere von den bei der vorjährigen Aushebung Untersuchten, wo sie Albuminurie hatten, dies Jahr freibefunden wurden. Das nämliche war der Fall mit mehreren Unteroffiziersaspiranten. *B. Arentz.*

10. D. FISCHER (S.): **Difteriepidemien vid Gotlands infanteriregemente år 1903.** (Die Diphtherieepidemie beim Gotländischen Infanterieregiment im Jahre 1903.) Tidskr. i militär hälsovård 1903, s. 359.

Verf. meint auf Grund der Erfahrung von der betreffenden Epidemie, dass dem Arzte bei der Bekämpfung einer in einem Militäretablissement ausgebrochenen Diphtheriepidemie zwei Arten zuwegezugehen zu Gebote stehen. Entweder soll er wiederholte Massenuntersuchungen am gesamten Personal vornehmen, die Bazillenträger von Nicht-Bazillenträgern isolieren und die letzteren beurlauben oder nachdem sie gebadet und die Kleider gewechselt haben nach einem nicht infizierten Lokal oder Ort verlegen, oder auch muss jeder einzelne Mann mit Serum immunisiert werden. *Carl Ekeroth.*

11. HANS DAAE (N): **Om tuberkulosen ved fästningsartilleriets underofficersskoler paa Oscarsborg.** (Über die Tuberkulose in den Unteroffiziersschulen der Festungsartillerie auf Oscarsborg.) Norsk tidsskr. for milit. medicin 1904, 2 hefter.

Verf. teilt Untersuchungen mit, die die Jahre Oktober 1896—Oktober 1903 umfassen. In diesem Zeitraum sind bei der Artilleriekompagnie auf Oscarsborg 322 Zöglinge angeworben, von denen 37 = 11,52 % Tuberkulose bekommen haben. Bei der Mineur- und Signalcompagnie sind 119 Zöglinge angenommen, von denen 5 = 4,2 % Tuberkulose erhalten haben. Gemeinsam für beide Kompagnien ist, dass Tbk. bei mindestens 48 % im Alter 19—21 Jahre entdeckt wurde, und dass 50 % der kranken Zöglinge 1—2 Jahre auf der Schule gewesen waren, als die Krankheit diagnostiziert wurde. Vergleichshalber wird bemerkt, dass in Christiania laut Bericht der Gesundheitskommission für 1902 das Lungentuberkuloseprozent für die Altersperiode 15—30 Jahre 0,66 % war. Die Eleven werden für eine der Festungen bei Oscarsborg, Tönsberg, Tepdalsfjorden, Bergen oder Ag-

denæs angeworben. Die bei Oscarsborg angeworben werden, bleiben hier 4 Jahre auf der Schule, die Übrigen besuchen 2 Jahre die Schule in der betreffenden Festung und dann 2 Jahre auf Oscarsborg. Verf. meint, die Untersuchungen zeigen, dass es die Verhältnisse in den Kasernen- und Schiessschulen auf Oscarsborg sind, die an der vielen Krankheit Schuld sind. Er schildert diese Lokale als äusserst schlecht in hygienischer Hinsicht und schliesst daraus, dass hier viel getan werden muss, um diese Verhältnisse zu bessern, und dass die Sanität als sachverständig auf dem hygienischen Gebiet mit zu Rate gezogen werden muss, was früher nicht getan worden ist.

B. Arentz.

12. THRAP MEYER (N.): **Tuberkulosestatistik fra det militäre sygehus i Kristiania.** (Tuberkulosestatistik aus dem Militärlazarett in Christiania.) Norsk tidsskr. for milit. medicin 1904, hefte 2.

Die Statistik umfasst die Jahre 1899—1903. In diesen Jahren waren aufgenommen in 1899 8 Fälle = 0,85 % von dem Bestande der sämtlichen Abteilungen; 1900 8 Fälle = 0,85 %; 1901 12 Fälle = 1,2 %; 1902 13 Fälle = 1,4 %; 1903 21 Fälle = 2,2 %. Sämtliche Fälle sind von den in Christiania garnisonierenden Abteilungen sowie von der Kriegsschule und den Schulabteilungen auf Oscarsborg.

B. Arentz.

Anzeigen:

AUGUST KOREN (N.): **Kong Oskar I:s »commandoresolution» af 8de januar 1855, generalkirurg Heiberg og armeens forstærkede Lægekommission.** Et Bidrag til vort militäre Sanitets historie i aarene 1855—66. (König Oskar des I:sten »Commandoresolution» vom 8. Januar 1855, der Generalchirurg HEIBERG und die verstärkte Ärztekommission des Heeres. Ein Beitrag der Geschichte unseres militären Sanitätswesens aus den Jahren 1855—66.) Norsk Tidsskr. f. Militärmedicin 1904, hft. 1.

F. KOBRO (N.): **Sygdomme under vaabenövelserne 1903.** (Krankheiten während der Militärübungen 1903.) Ibid., hft. 1.

THRAP MEYER (N.): **Beretning fra det militäre Sygehus i Kristiania for aaret 1903.** (Bericht vom Militärspitale zu Christiania 1903.) Ibid., hft. 2.

EDVARD EDHOLM (S.): **Sanitära anstalter i Köpenhamn.** [Sanitäre Anstalten zu Kopenhagen. Kurze Beschreibung über Kommune hospital, Öresundshospital, Blegdamshospital, Fredriksbergs Hospital, das militäre Epidemiekrankenhaus, das Tuberkulosesanatorium zu Roskilde, FINSEN's Lichtinstitut, das Seruminstitut, die Ärztestationen Kopenhagens, das Soldatenheim des christlichen Jünglingsvereins (K. F. U. M.).] Tidskr. i milit. hälsovård 1903, s. 277.

D. Fischer (S.): **Köpenhamns garnisons nya epidemisjukhus.** (Das neue epidemische Krankenhaus der Kopenhagener Garnison.) Ibid., s. 183.

Sveriges krig åren 1808 och 1809 (S.). [Der Krieg Schwedens 1808—1809, herausgegeb. von der kriegshistor. Abt. des Generalstabes, 3:e Teil I. Stockholm 1902. Beschreibung des Krieges in Finnland während des ersten halben Jahres 1808. Mitte Juni 1,900 Kranke auf 14,000 (13,4 Proz.)] Ibid., s. 270.

D. Fischer (S.): **En tarmtyfusepidemi vid Gotlands artillerikår.** (Eine Darmtyphusepidemie beim Artilleriecorps Gottlands. 27 Fälle. Ansteckungsherd ein Brunnen 250 M. vom Kasernengebäude.) Tidskr. i mil. hälsov. 1903, s. 247.

E. Edholm und C. Ekeroth (S.): **Handbok för sjukvårdsunderbefäl.** (Handbuch für Sanitätsunteroffiziere.) Stockholm 1903, 244 S. mit 161 Figuren.

Dieselben: **Lärobok i hälso- och sjukvård för sjukvårdsrekryter.** (Lehrb. der Hygiene und Krankenpflege für Sanitätsrekruten.) Stockholm 1903, 103 S. mit 59 Figuren.

J. Dahlheim (S.): **Den tekniska och hygieniska kongressen i Köpenhamn 24—27 juni 1903.** (Der technische und hygienische Kongress zu Kopenhagen 24.—27. Juni 1903. Themata: Uniformfragen; modernen Uniformen und Kriegsausrüstung in Norwegen; neuestes Sanitätsmaterial des schwedischen Heeres; Medizintabletten. Ausstellung von Sanitätsmaterial des »Roten Kreuzes».) Tidskr. i milit. hälsovård 1903, s. 241.

E. Boman (S.): **Några meddelanden från en militärmedicinsk studieresa till München.** (Mitteilungen von einer mlitärmedizinischen Studienreise nach München. Beschreibung des Militärkrankenhauses und des Train-Depots der 1. Armee sowie des dortigen Sanitätsmateriales.) Ibid. 1903, s. 166.

N. Bellander (S.): **Stockholms frivilliga sjukvårdskolonn.** (Die freiwillige Sanitätskolonne Stockholms. Auf Initiativ des Königin-Sophia-Vereins zur Unterstützung der militären Krankenpflege werden nach deutschem Muster freiwillige Sanitätskolonnen errichtet. Beschreibung des ersten Ausbildungskurses innerhalb des christlichen Jünglingsvereins; 24 Teilnehmer.) Ibid. 1903, s. 349.

Gerichtliche Medizin, Medizinalwesen, Historik, medizin. Unterricht etc.: 1. H. Hatsteen: Postmortale Blutung. — 2. Sören Hansen: Dänisches Medizinalbeamtenwesen. — 3. Erster Bericht der gerichtsmedizinischen Kommission. — 4. Pontoppidan: Einleitender Vortrag in Rechtsmedizin. — 5. Dedichen: Verhaltungsregeln gegen nicht

internierte geisteskranke Verbrecher. — 6. DEDICHEN: Eheschliessung vom rechtsmedizinischen und vorzugsweise rechtspsychiatrischen Standpunkte. — 7. CHR. GEILL: Rechtsmedizinische Untersuchung von Sittlichkeitsverbrechen. — 8. CHR GEILL: Identifizierung durch Tätowierung. — G. A. PALMBERG: Über das Wassergas von sanitärem und forensischem Standpunkte aus. — 10. H. POULSEN: Aus einem alten Krankenprotokoll. — 11. E. HAUCH: Wem gebührt die Ehre die Bartholinischen Drüsen zuerst nachgewiesen zu haben? — 12. W. RUNEBERG: Das klinische Institut und die medizinische Klinik zu Helsingfors. — 13. JOHAN SCHARFFENBERG: Beitrag zur Geschichte der norwegischen ärztlichen Ämter vor 1800. — 14. ANTON HOLMBERG: Reformbestrebungen der Extra-Provinzialärzte. II. — 15. HOLGER JACOBAEUS u. AAGE E. KIAER: Handbuch für Krankenwärterinnen.

1. H. HANSTEEN (N.): **Postmortal blödning.** (Postmortale Blutung.) Tidsskr. f. nordisk ratsmed. og psykiatri, bd. I, s. 276—280.

Ein 17-jähriges Mädchen starb leprös im Reichshospital zu Christiania und wurde bei der Sektion in Blut schwimmend gefunden, von dem man annehmen musste, dass es durch die Schweissdrüsen herausgesickert war, indem die Haut überall heil und unverletzt war. Makroskopisch fand man alle Blutgefässe, Venen, Arterien und Kapillare vollgepfropft mit roten Blutkörperchen und speziell ist dies auffällig ringsum die Schweissdrüsen. *H. Dedichen.*

2. SÖREN HANSEN (D.): **Dansk retslägeväsen.** (Dänisches Medizinalbeamtenwesen.) Tidsskr. f. nord. retsmed. og psykiatri, bd. I. s. 93—98.

Verf. zeigt, wie die rechtsmedizinische Sachkenntnis für die Errichtung des *Collegium medicum* im Jahre 1740 zu einem nicht geringen Teil von Feldscheren ausgeübt wurde, deren Erfahrung in praktischen Fragen grösser war, als die der gelehrten Herren auf der Universität. Nichtsdestoweniger behielten sie sich eine privilegierte Stellung vor als Ratgeber der Regierung in medikolegalen Fragen.

H. Dedichen.

3. **Den retsmedicinske kommissions förste beretning** (N.). (Erster Bericht der gerichtsmedizinischen Kommission.) Tidsskr. f. nordisk retsmed. og psykiatri, bd. II, s. 289—304.

Aus dieser kann ein Gutachten erwähnt werden über die früheste Grenze für die Lebensfähigkeit eines zu früh geborenen Fötus. Eine Frau gebar den 16ten Aug. 1899 Zwillinge. Ihr Mann war längere Zeit abwesend gewesen, und es wurde klargestellt, dass, sofern er der Vater wäre, die Befruchtung frühestens den 10. Februar 1899 stattgefunden haben konnte. Die Kommission fand, dass die angegebenen Gewichtszahlen und Längenmasse der Art waren, dass sie die Richtigkeit hiervon wenig wahrscheinlich machten, aber die Angaben waren ungewiss und liessen sich bei erneuter Untersuchung nicht derartig ins Reine bringen, dass die Frage bestimmter entschieden werden konnte.

Ferner enthält der Bericht eine Äusserung über die Merkmale für Verblutungstod bei Neugeborenen, aus Anlass eines Falles, in

welchem die Kommission den Ausspruch der Sachverständigen nicht hinreichend begründet fand. *H. Dedichen.*

4. PONTOPPIDAN (D.): **Indledningsforeläsning i Retsmedicin.** (Einleitender Vortrag in Rechtsmedizin.) Tidsskr. f. nordisk retsmed. og psykiatri, bd. I, s. 186—194.

Verf. definiert die Rechtsmedizin als eine spezielle Anwendung ärztlicher Kenntnisse und Erfahrungen für Rechtszwecke. Er rät dem Sachverständigen auf diesem Gebiet, sich sorgfältig davor zu hüten, Schlüsse zu ziehen, die nicht durchaus berechtigt sind, sondern lieber seine Unkenntnis einzugestehen, während man andererseits nicht davor zurückschrecken soll, die Verantwortung auf sich zu nehmen, auszusagen was wie man meint durchaus sicher ist. *H. Dedichen.*

5. DEDICHEN (N.): **Forholdsregler mod sindssyge forbrydere, som ikke menes farlige nok til at behöve internering.** (Verhaltungsregeln gegen geisteskranke Verbrecher, die nicht für gefährlich genug gehalten werden, um eine Internierung nötig zu machen.) Tidsskr. f. nordisk retsmed. og psykiatri, bd. I, s. 281—288. — Rapport abgegeben an den 5ten Kriminal-antropologischen Kongress in Amsterdam und veröffentlicht in den Verhandlungen desselben auf Seite 16.

Verf. meint, dass diese »incorrigibles» in 3 Gruppen zerfallen: 1) Inferiore und Imbecille, 2) periodisch Wahnsinnige und 3) Alkoholisten. Er will für dieselben eine Art von kolonialer Verpflegung unter kundiger Aufsicht angeordnet wissen. *H. Dedichen.*

6. DEDICHEN (N.): **Ägteskabsstifselsen og deraf flydende forholde fra retsmedicinsk — fortrinsvis retspsykiatrisk — synspunkt og med særligt hensyn til lægens taushedspligt og taushedsret.** (Die Eheschliessung und daraus entspringende Verhältnisse vom rechtsmedizinischen — vorzugsweise rechtspsychiatrischen — Standpunkt aus und mit spezieller Berücksichtigung der Verschwiegenheitspflicht und des Verschwiegenheitsrechtes des Arztes.) Tidsskr. f. nordisk retsmed. og psykiatri, bd. I, s. 5—92. 195—276.

Verf. macht vom *Verschwiegenheitsrecht* geltend, dass ein Arzt kein Recht hat, von einer Mitwissenschaft, in deren Besitz er durch besondere Umstände gelangt ist, ohne dass er als Sachverständiger im Stande wäre, dieselbe aufs neue zu erwerben, Gebrauch zu machen, wenn er vor Gericht seine Sachverständigenansicht abgeben soll. Als Sachverständiger ist er Diener des Staates, der Gesellschaft, der öffentlichen Rechtspflege und muss alle Verhältnisse in Betracht ziehen mit dem Ziel vor Augen, die Interessen der Gesamtheit zu fördern, möglicherweise selbst auf Kosten des Einzelnen. Als behandelnder Arzt ist er der Vertraute seines Patienten und soll unter Verhältnissen helfen, wo möglicherweise die Interessen der Gesamtheit weichen müssen, wenn nicht summum jus summa injuria werden soll. Und dies letztere ist ein so wichtiger Umstand, dass nicht ohne die allerwichtigsten öffentlichen Rücksichten daran gerüttelt werden darf. Verf. nennt verschiedene Beispiele dafür, wie diese Verhältnisse unter Berücksichtigung der Verschwiegenheitspflicht gegen einander abgewogen werden müssen.

Verf. durchläuft sodann die *Nichtigkeitsgründe der Eheschliessung:* 1) zweifelhaftes oder verkanntes Geschlecht, 2) Impotenz, 3) Alter, 4) begrenzte oder aufgehobene Handlungsfähigkeit während der Eheschliessung — welcher Punkt ausführlich besprochen wird — 4) widerwärtige Krankheit und 5) Unzucht. Er erhebt sodann Anspruch darauf, *dass ein ärztliches Attest inskünftige zu den Papieren gehören muss, ohne welche eine Eheschliessung keine Gültigkeit erhält.* Sofern beide Parteien, nachdem sie Kenntnis von diesen Attesten erhalten und ihre etwaigen Einwände gegen die Verbindung in ihren wahrscheinlichen Folgen sorgfältig erwogen worden sind, doch die Ehe schliessen wollen, so kann dies nicht verwehrt werden. — Ferner wird 1) *gerichtliche Scheidung* und die verschiedenen Begründungen, die sich in diesem Punkte in verschiedenen Ländern geltend machen, besprochen, 2) *die Scheidung durch Bewilligung,* wo die Bedeutung der Gemütskrankheiten für diese Frage eingehend erörtert wird, und 3) *die Separation.* Er bespricht schliesslich, welche neuen Anforderungen hier geltend gemacht werden müssen. U. a. will er, dass konträre Sexualität und fakultative Sterilität durchgeführt gegen den Willen der einen Partei Scheidungsgründe sein sollen. — *Die Paternitätsfrage* und *die Schwangerschaft* werden besprochen, wobei eine Kasuistik gegeben wird. Die Berechtigung zur Unterbrechung der Schwangerschaft wird genau erörtert, indem die in den späteren Jahren gemachten künstlichen Aborten einzeln besprochen werden.

H. Dedichen.

7. CHR. GEILL (D.): **Den retsmedicinske undersögelse ved sädeligbedsforbrydelser.** (Die rechtsmedizinische Untersuchung bei Sittlichkeitsverbrechen.) Tidsskr. f. nordisk retsmed. og psykiatri. Bd. II, s. 178—288.

Verf. geht das Kap. 16 des dänischen Strafgesetzes durch und zeigt, wie die Entscheidung des Gerichts in einer Reihe von Fällen ausgefallen ist. Er bespricht alsdann, was es ist, das der Sachverständige durch seine Untersuchung speziell ins Reine zu bringen haben wird, wenn es sich handelt um 1) vollzogenen Beischlaf, 2) Notzucht, 3) widernatürlichen Umgang, 4) Übertragung einer venerischen Krankheit oder 5) den mentalen Zustand des Opfers während des Aktes. Zuweilen wird auch gefragt, ob 6) das Opfer dauernden Schaden durch die erlittene Behandlung gehabt hat und 7) nach dem mentalen Zustand des Täters.

Die Untersuchung muss hier speziell gerichtet werden auf: 1) die weiblichen Geschlechtsorgane und deren Adnexa, 2) fremde Bestandteile hier oder an den Kleidungsstücken (Blut, Haar, Same), 3) vorhandene venerische Krankheit, 4) den Zustand der männlichen Geschlechtsorgane, 5) Anus sowie 6) den ganzen somatischen und seelischen Zustand der Betreffenden. Der Auseinandersetzung liegt eine ausserordentlich reichhaltige Kasuistik bei. *H. Dedichen.*

8. CHR. GEILL (D.): **Identificering ved tatovering.** (Identifizierung durch Tätowierung.) Tidsskr. f. nordisk retsmed. og psykiatri, bd. I, s. 104—116.

Die ausserordentliche Bedeutung, welche Tätowierungsmerkmale als Identifizierungsmittel haben, hat sogar einen deutschen Verf. ver-

anlasst eine Zwangstätowierung aller Verbrecher vorzuschlagen. Verf. äussert sich hiergegen aus humanitären Gründen. Aber er findet, dass hier in allen Strafanstalten genau auf das Vorkommen von Tätowierungsmerkmalen hin untersucht wird, besonders bei noch nicht ausgewachsenen Individuen, wo das Vermessungssystem Bertillons fehlschlagen kann. Er teilt einige statistische Aufklärungen über das Vorkommen solcher Kennzeichen mit, und er hebt besonders hervor, dass 16,69 % von diesen Kennzeichen an den Händen zu finden seien, so dass sie leicht gesehen werden könnten, was von grosser Bedeutung wäre, wo es gälte, einen der Gewalttaten verübt zu identifizieren.

H. Dedichen.

9. A. PALMBERG (F.): **Om vattengasen ur sanitär och forensisk synpunkt.** (Über das Wassergas von sanitärem und forensischem Gesichtspunkt aus.) Finska läkaresällsk. handl., bd. 46, s. 256.

Auf Veranlassung von Vergiftungsfällen mit dem betreffenden Gase in der Stadt Wiborg in Finnland infolge von Unkenntnis von der mit diesem Gase verknüpften Gefahr bespricht Verf. die Natur desselben und die Vorsichtsmassregeln, die bei der Anwendung des Gases in Frage kommen müssen. *R. Sievers.*

10. H. POULSEN (D.): **Lidt fra en gammel Sygeprotokoll.** (Aus einem alten Krankenprotokoll.) Ugeskr. f. Læger 1904, S. 11.

Mitteilungen über einen Fall von Gravidität bei unversehrtem Hymen sowie über eine Geburt, bei der die Gebärende von der Gravidität und der bevorstehenden Geburt nichts ahnte, sondern an Kolikschmerzen zu leiden glaubte. *Christian Geill.*

11. E. HAUCH (D.): **Hvem har Æren af först at have paavist de Bartholinske Glandler?** (Wem gebührt die Ehre, zuerst die Bartholinischen Drüsen nachgewiesen zu haben?) Hosp. Tid. 1904. S. 29.

Im Hinblick auf die Vorlesungen von CHIEWITZ über die Geschichte der Anatomie, hebt Verf., durch die in Hosp. von THAL JANTZEN erhobene Frage angeregt, hervor, dass nicht immer demjenigen, der irgend ein Organ zuerst beobachtet habe, sondern dem, welcher zuerst dasselbe eingehend beschrieben und die Bedeutung desselben verstanden, die Ehre dem betreffenden Organ seinen Namen zu geben zu Teil werde. Dies sei auch, was die Gl. Barthol. anbelange, der Fall; dieselben tragen mit Recht ihren Namen.

Jul. Petersen.

12. J. W. RUNEBERG (F.): **Kliniska institutet och Medicinska kliniken vid Helsingfors' universitet under medlet af 1800-talet.** (Das Klinische Institut und die medizinische Klinik an der Universität zu Helsingfors um die Mitte des 19ten Jahrhunderts.) Akademisk inbjudningsskrift. Helsingfors 1904. 4:o, 89 sidor, med planteckning öfver Kliniska Institutet.

In einem interessanten, fliessend geschriebenen Installationsprogramm für die Professur in Anatomie berichtet Verf. über die bedeutungsvolle Umgestaltung der medizinischen Anschauungsweise und der

klinischen Unterrichtsverhältnisse, die um die Mitte des 19ten Jahrhunderts in Finnland stattfand. Als Vertreter der älteren Anschauungsweise, der systematisierenden und spekulativ generalisierenden Richtung, steht der Schüler HWASSERS IMMANUEL ILMONI und als Vorkämpfer der modernen naturwissenschaftlichen Medizin die Doktoren E. A. INGMAN, K. F. VON WILLEBRAND und J. W. PIPPING. Verf. berichtet umständlich über den Kampf, der zwischen den gelehrten und den administrativen Behörden wegen Beibehaltung des Klinischen Instituts als reine Universitätseinrichtung geführt wurde. An der Hand von Journalen und Krankengeschichten sowie den Publikationen ILMONI's gibt Verf. schliesslich eine ausführliche Schilderung von der medizinischen Anschauungs- und Handlungsweise in der medizinischen Klinik zu Helsingfors um die Mitte des 19ten Jahrhunderts. Er führt eine grosse Anzahl von Krankengeschichten an, über Fälle von Schwindsucht, Lungenentzündung, Typhus, nervösen Affektionen u. s. w., welche energisch und umständlich mit s. g. »antiflogistischen, revulsorischen, derivierenden und alterierenden Mitteln», wie lokalen Blutentleerungen, Vesikatorien, Moxa, Tartarus emeticus und Quecksilbersalzen, behandelt worden sind. *R. Sievers.*

13. JOHAN SCHARFFENBERG (N.): **Bidrag til de norske lägestillingers historie for 1800. I. Bergens stadsfysikat.** (Beitrag zur Geschichte der norwegischen ärztlichen Ämter vor 1800. I. Das Stadtphysikat von Bergen.) Norsk Magaz. f. Lägevid. 1904, Pag. 225.

Verf. präzisiert in seiner Einleitung, dass der Zweck seines Werkes ist die Geschichte der ärztlichen Ämter selbst und nicht Biographien der Inhaber zu geben. Bergen, das im 16ten Jahrhundert die grösste Stadt des Nordens war, mit ca. 15,000 Einwohnern, während zum Vergleich Kopenhagen 13,000 und Stockholm gut 7,000 zählte, erhielt seinen ersten Medizinalbeamten durch einen Königl. Brief vom 3ten Juli 1603 — also vor 300 Jahren. Dieser war VILLADS NILSEN ADAMIUS, der, als er in Bergen während einer grossen Pestepidemie 1599—1600 praktisierte, sich dadurch verdient machte, dass er dem gewöhnlichen Gebrauch, aus der Stadt zu fliehen, nicht folgte.

Er bezog kein festes Gehalt aus den staatlichen Erhebungen, aber die Regierung sorgte dafür, dass er bezahlt wurde teils aus der Stadtkasse, teils vom Domkapitel. Das Gehalt betrug mutmasslich 100—200 Reichstaler (1,000—2,000 Kronen entsprechend). Später wurde die »Praebenda Mariae Virginis» (ca. 200 Reichstaler) einem geistlichen Amte entzogen und ca. 50 Jahre hindurch dem Medizinalbeamten von Bergen zugewiesen.

Schon seit Mitte des 16ten Jahrhunderts hatten mit Ausnahme von 20 Jahren interne Ärzte in Bergen praktisiert. Vor dieser Zeit wurde alle Krankenbehandlung von »Feldscheren», Badern oder klugen Weibern besorgt. Die Feldschere bildeten in der hanseatischen Zeit eine eigene Zunft.

Die erste Medikamentenhandlung wurde 1588 errichtet. Einige Jahre später kam noch eine dazu, und nun wurden daraus durch einen Königl. Brief vom 24sten November 1600 zwei privilegierte

Apotheker in Bergen — eine Einrichtung, die später bestehen blieb bis 1857.

Einer der bekannteren Medizinalbeamten Dr. med. JOHAN GOTTFRIED ERICHSEN verkaufte 1761 das Amt an seinen Vikar JOHAN ANDREAS WILHELM BÜCHNER, der 3 Jahre völlig gratis vikariiert hatte. Die Kaufsumme war 1,500 Reichstaler. Zum Schluss ist eine Tabelle über die Stadtphysici von Bergen im 17ten und 18ten Jahrhundert beigefügt. *K. J. Figenschou.*

14. ANTON HOLMBERG (S.): **Extra provinsialläkarnes reformsträfvanden. II.** Hygiea 1904. del I, sid. 275—280. (N:r I är refererad i Nord. med. arkiv 1903, afd. II, n:r 16, sid. 50.)

Redogörelsen afser endast angifva, huru frågan på senaste tiden utvecklats rörande extra provinsialläkarnes önskan att efter befordran till provinsialläkare få af de 25 tjänsteåren, som fordras för erhållande af pension, räkna sig till godo 5 år af sin extra provinsialläkartjänst.

Medicinalstyrelsen har behjärtat deras anhållan, men funnit rätt och billigt tillstyrka, att enahanda rätt tillerkännes äfven andra i statens tjänst anställda läkare samt stadsläkare. Äfven *Statskontoret* har på så sätt biträdt framställningen, att det tillstyrkt nämnda rätt för extra provinsialläkare och stadsläkare. Efter en ingående motivering hemställer också *civilministern*, att Regeringen måtte föreslå årets (1904) Riksdag bland annat rörande denna fråga: »att provinsialläkare, som uppnått 60 år och tjänstgjort i 25 år, af hvilka minst 20 år som provinsialläkare och återstående tiden i annan statens tjänst eller i extra provinsialläkartjänst eller sådan stadsläkarbefattning, med hvilken varit förenad rätt att vid befordran räkna tjänstår lika med civila läkare i statens tjänst, skall vara berättigad att vid afgång ifrån tjänsten erhålla pension.» — — — — Regeringen har gjort framställning i ämnet till Riksdagen, och förf. anser således goda utsikter förefinnas för frågans gynnsamma lösning. [Trots att således alla hörda myndigheter tillstyrkt och Regeringen gjort framställning i petitionens syfte, föll frågan genom Andra kammarens afslag. Ref.] *Gustaf Sundberg.*

J. E. BERGVALL (S): **Om särskilda provinsialläkarkurser.** Allm. Sv. Läkartidningen 1904, s. 117—121.

Förf. lämnar en kort framställning om, huru i andra länder finnas på statens bekostnad anordnade repetitions- eller utbildningskurser för vissa tjänsteläkare och äfven om, huru frågan om liknande kurser här i Sverige tillvunnit sig växande intresse fran läkarne. Han anser, att fragan bör klaras upp och föras mot sin lösning genom att medelst frageformulär inhämta ifrågavarande tjänsteläkares mening; icke genom mötesbeslut, där måhända flertalets mening icke finnes företrädd.

Förf. tänker sig, att staten bör anordna kurserna, till hvilka endast tjänsteläkare med minst 3 tjänsteår äga tillträde, och böra vid konkurrens statens läkare äga företräde. Läkarens omkostnader

underlättas genom rese- och traktamentsersättning eller förefintliga resestipendier.

CARL DAHLBORG (S.): **Till frågan om provinsialläkarkurser.** Allm. Sv. Läkartidn. 1904, s. 133.

Med anledning af föregående uppsats upplyser förf., att en kommitté, tillsatt på Svenska prov.-läkarföreningens sista årsmöte, redan hade utsändt frågecirkulär med ofvan angifna syfte, och han meddelar cirkulärets lydelse. *Gustaf Sundberg.*

15. HOLGER JACOBÆUS & AAGE KIÆR (D.): **Haandbog for Sygeplejersker.** (Handbuch für Krankenwärterinnen.) Köpenhavn & Christiania 1904. Gyldendal. 297 s. 8:o.

Die Verfasser, die seit 1896 als Lehrer der Wärterinnen des Kommunehospitals tätig sind, geben in diesem Handbuche eine ausführliche theoretische Grundlage für die Ausbildung der Wärterinnen. Das Buch, das mit einer Reihe guter Illustrationen versehen ist, behandelt in 13 Abschnitten: Anatomie und Physiologie; Gesundheitslehre; Krankheitserscheinungen; allgemeine Krankenpflege; Ernährung; Bäder, Elektrizität, Massage; Arzneimittel; Binden, Bandagen und Umschläge; Handgriffe; Antiseptik und Behandlung von Wunden; die erste Hilfe bei Unfällen und bei plötzlich eintretenden gefahrdrohenden Fällen; die Pflege neugeborener Kinder. *I.-R.*

Anzeigen:

Till extra provinsialläkarfrågan (S.). (Zur Extra-Provinzialärztefrage. Redaktionsartikel. Gutachten des Ministers in Bezug auf die Pensionierung der Provinzialärzte.) Allm. sv. Läkartidn., 1904, s. 152.

E. M. HOFF (D.): **Sundhedskollegiets Opslag om ledige Embeder.** (Bekanntmachungen des Sanitätskollegiums über vakante Ämter.) Ugeskrift f. Læger 1904, s. 41.

S. MEYER (D.): **Sundhedskollegiets Opslag om ledige Embeder.** (Diskussion über die Form amtlicher Bekanntmachungen.) Ibid., s. 69.

K. LINROTH (S.): **August Almén †.** Hygiea 1904, del I, s. 1—17.

O. HAMMARSTEN (S.): **Minnesord öfver f. d. Generaldirektören August Theodor Almén.** (Erinnerungsworte über den vormal. Generaldirektor des Medizinalwesens A. TH. ALMÉN.) Uppsala Läkareniören:s förh., N. f., bd. IX. 1904, hft. 2 o. 3, s. I—VIII.

E. EDHOLM (S.): **August Almén,** Generaldirektör och ordförande i Medicinalstyrelsen. Minnesteckning. Tidskr. i militär hälsovård 1903, s. 410.

J. E. JOHANSSON (S.): **Magnus Gustaf Blix †. Minnesord.** (M. G. Blix, Professor der Physiologie in Lund, †. Erinnerungsworte.) Hygiea 1904, del I, s. 191.

P. BERGMAN (S.): **Magnus Gustaf Blix †.** Allm. sv. Läkartidn. 1904, s. 183.

E. ALMQUIST (S.): **Sven Lysander †.** Minnesord. Ibid., s. 115.

Kendte Navne (N.). (Bekannte Namen.) SVANTE ÖDMAN, *Biografi* af *B. G—s.* — BERNHARD GETZ. *Nekrolog* af *Andreas Urbye.* Tidskr. f. nord. retsmedic. og psykiatri, bd. 1, s. 161 og 168. — *Nekrologer* over E. HJERTSTRÖM og P. E. WINGE. Ibid., bd. II, s. 1 og 161. — NILS GUSTAF KJELLBERG (1827—1893) af *H. Lundborg.* Ibid., bd. 3, s. 1. — R. VON KRAFFT-EBING. Ibid., bd. 3, s. 113. — HEINRICH LAEHR. Ibid., bd. 3, s. 193.

G. A. NORDMAN (F.): **Johan Ekelund, Finlands förste medicine doktor.** (J. Ekelund, der erste Doktor der Medizin in Finnland.) Finska Läkaresällsk. handl., bd. 46, s. 158.

BOEG (D.): **P. Knudsen. Nekrolog.** Ugeskr. f. Læger 1904, s. 61.

Blegdamshospitalet i Köbenhavn 1879—1904 (D.) (Das Blegdamshospital Kopenhagens. Jubiläumsschrift, herausgegeb. von dem Magistrat. Übersicht der Entwicklung der Hospitalsverhältnisse in Kopenhagen während der letzten Jahrzehnte.) Köbenhavn 1904, 56 s. 8:o.

SOPHUS MEYER (D.): **Ved Aarsskiftet.** (Beim Jahreswechsel. Übersicht.) Ugeskr. f. Læger 1904, s. 1.

E. A. TSCHERNING (D.): **Kommunehospitalets Kandidattjenestel** (Dienstverhältnisse der Kandidaten der Medizin am Kommunehospita. Kopenhagens.) Ugeskr. f. Læger 1904, s. 5 og 308. Dasselbe Thema ibid. behandelt von: K. FABER, s. 64; PH. LEVISON, s. 66; ELLERMANN, s. 139; ELLE, s. 215; HOLM, s. 232.

S. MEYER (D.): **Den kollegiale Vedtægt.** (Die kollegialen Statuten.) Ugeskr. f. Læger 1904, s. 13 og 68. Dasselbe Thema ibid. behandelt von: BOEG, s. 14; LARSEN, s. 67; BERLÈME-NIX, s. 68.

KARL MOELLER (D.): **En Voldgiftssag.** (Ein schiedsrichterliches Urteil. Kollegiale Verhältnisse.) Hospitalstid. 1904, s. 473. Dasselbe Thema ibid. behandelt von: BOEG, s. 309; *Redaktionsartikel*. s. 332; S. MADSEN og K. VAN WÜRDEN, s. 352; STRUCKMANN, s. 354; FLINDT, s. 356.

P. O. BRÖNDSTED (D.): **Om Lægers Voldgift.** (Schiedsspruch zwischen Ärzten.) Ugeskr. f. Læger 1904, s. 264.

JOHANNES HAMMERICH (D.): **En Redegörelse.** (Eine Erklärung. Diskussion über die freie Ärztewahl der Krankenkassen.) Ugeskr. f. Læger 1904, s. 227. Dasselbe Thema ibid. berührend: VILH. RYDER: **Til Kollegerne** (an die Kollegen), s. 285; EJNAR LUNDSGAARD: **Frit Lægevalg** (freie Ärztewahl), s. 339.

C. C. JESSEN (D.): **Gammelt og nyt fra Gothabanken.** (Altes und Neues aus der Gothaer Bank.) Ugeskr. f. Læger 1904, s. 122.

Während der letzten Monate sind folgende Arbeiten der Redaktion zugesandt worden:

I. H. CHIEVITZ: *Anatomiens Historie.* En Række Foredrag samlede og udgivne af E. HAUCH. Gyldendalske Boghandel. København, Kristiania 1904. 289 s. 8.o med 146 Figurer i Teksten.

NIELS R. FINSEN: *Meddelelser fra Finsens medicinske Lysinstitut, VIII.* Köbenhavn 1904, 111 s. 8:o.

AXEL JÖRGENSEN: *Svingninger i Blodets agglutinerende Evne ved Febris typhoidea.* Kliniske og experimentelle Undersögelser. Köbenhavn 1904, 64 s. 8:o.

C. A. BLUME: *Tuberkulosens Overförelse fra Menneske til Menneske.* Köbenhavn 1904, 105 s. 8:o.

E. Merck's Jahresberichte. XVII. Jahrg. 1903. Darmstadt 1904, 223 s. 8:o.

A. LORAND: *L'Origine du Diabète.* Paris, *C. Naud* 1904, 86 pages 8:o.

Règlement et dispositions administratices pour décerner le prix Humbert I. Institut orthopédique Rizzoli à Bologne. Bologna 1904, 8 pag. 8:o.



Stockholm 1904. Kungl. Boktryckeriet.

Über die biologische Bedeutung der krankhaften Erscheinungen.

Einige Erwägungen über die Stellung der pathologischen Vorgänge zur Evolutionslehre.[1])

Von

Dr. med. **ARTUR VESTBERG,**
Uppsala, Schweden.

I.

Die moderne Pathologie strebt ohne Frage danach, eine exakte biologische Naturwissenschaft zu sein. Sie bildet ein Glied in der Geschwisterkette der modernen Naturwissenschaften, deren Aufgabe es ist, die verschiedenen Seiten des organischen Lebens zu erforschen.

Und gleichwohl dürfte es nicht zu bestreiten sein, dass die Pathologie in gewissen Hinsichten noch ziemlich fremd der übrigen Biologie gegenübersteht, dass sie zur biologischen Gesamtforschung eine allzu isolierte Stellung einnimmt. Die *krankhaften* Lebensäusserungen sind bisher allzusehr als etwas Abseitsstehendes, für den allgemeinen Gang des Lebens Fremdes, kurz als etwas betrachtet worden, das mit dem physiologischen Lebensverlauf nichts gemeinsam hat. Das menschliche Bedürfnis, die Naturerscheinungen zu klassifizieren, hat uns

[1]) Dieser kleine Aufsatz, der Redaktion im Juli 1904 zugegangen, gibt in etwas umgearbeiteter Form einen Vortrag wieder, gehalten in der Festsitzung des Ärztevereins zu Uppsala am 17. Sept. 1903 und in seiner ursprünglichen Fassung auf schwedisch erschienen in *Uppsala Läkareför. Förhandl.*, Bd. IX, S. 1 ff.

dazu getrieben, allzusehr die krankhaften Erscheinungen aus *dem allgemeinen Naturzusammenhange* herauszureissen.

Daher hat auch die Pathologie bis heute es vermieden, eine konsequente Stellung zur *Evolutionslehre* einzunehmen, die doch eine so grundlegende Bedeutung für alle moderne Biologie hat. Nur auf einzelnen Gebieten der Pathologie haben die Anschauungen der phylogenetischen Entwicklungslehre sich einigermassen geltend gemacht, nicht aber als leitender Gedanke für die ganze pathologische Auffassung.

So ist man in der Frage der erblichen Krankheiten und Krankheitsanlagen notwendigerweise mit den Vererbungsgesetzen im allgemeinen in Berührung gekommen, mit der Frage nach den Ursachen der individuellen Variation und der anderen Frage, ob und in welchem Masse erworbene Eigenschaften — hier krankhafte — auf Nachkommen vererbt werden können, oder wie man sonst die Erfahrungen erklären soll, die eine solche Vererbung vorauszusetzen scheinen — Fragen, die zu den schwierigsten Problemen der Abstammungslehre gehören. Dieses allgemein biologische Interesse innerhalb der Pathologie hat aber nur einigen besonderen Krankheitsformen gegolten, die als exzeptionelle Familienvererbungen aufgetreten sind.

Die *generelle* Vererbungsfrage in der Pathologie, die Frage, wie all die gut charakterisierten Krankheitstypen, die man beim Menschen und den höheren Tieren findet, z. B. bestimmte Zelldegenerationen, Entzündungen, Geschwulstbildungen, Fieber u. s. w., wie alle diese ständig wiederkehrenden Krankheitsformen ein Erbteil unseres Geschlechts geworden sind, diese Frage ist bisher kaum für die naturwissenschaftliche Pathologie aktuell geworden. Bei der *Pathogenese*, die man eifrig zu erforschen gesucht, hat es sich bisher nur um die Entstehung der Veränderung im einzelnen Falle, bei dem kranken Individuum gehandelt, nicht um die Entstehung der *Krankheitsform* selbst innerhalb der Tierreihe.

Mit einem Wort: wir entbehren noch einer *vergleichenden Pathologie*. Dieser Mangel bildet die vornehmste Ursache für die isolierte Stellung der Pathologie unter den biologischen Wissenschaften, für die Abwesenheit von Anknüpfungspunkten zwischen ihr und der allgemeinen Biologie. In dem Masse wie diese Brücke geschlagen wird, können wir, wie mir scheint, hoffen, dass die Vorstellungen erweitert und vertieft, eventuell

berichtigt werden, die wir uns gegenwärtig über die biologische Bedeutung der krankhaften Veränderungen machen können.

Wohl ist bereits von Botanikern, Zoologen, Veterinären, Bakteriologen und Experimentalpathologen eine Menge Material angesammelt worden, das Vorarbeiten für eine vergleichende Pathologie enthält, aber die systematische Bearbeitung dieses Materials zu dem Zwecke, das Problem der Evolution auch vom pathologischen Gesichtspunkt aus zu erörtern, hat eben erst begonnen. Die Arbeit auf diesem Gebiete eröffnet zu haben, ist das Verdienst METSCHNIKOFFS. Er ist der erste, der eine aus der Pathologie des Menschen und der höheren Tiere bekannte Erscheinung in ihrer Entwicklung von den niedrigsten Stadien des Tierlebens an zu verfolgen gesucht hat. Ich komme später mit einigen Worten auf seine Arbeit über die *vergleichende Pathologie der Entzündung*[1]) zurück.

Die Ursache davon, dass man so spät begonnen hat, die Pathologie von allgemein biologischem Gesichtspunkt aus zu bearbeiten, ist — stelle ich mir vor[2]) — eine übereilte, allzu beschränkte Auffassung von der biologischen Bedeutung der Krankheitserscheinungen. Die Bedeutung, die man diesen Erscheinungen beigemessen hat, hat nicht vermocht, um ihretwillen jenen Forschern ein entscheidendes Interesse einzuflössen, die sich vorzugsweise mit der organischen Entwicklung beschäftigt haben, wie Zoologen und Botaniker. Für sie haben die krankhaften Erscheinungen im grossen ganzen nur Bedeutung als Äusserungen der Minderwertigkeit bei den Individuen, die durch die natürliche Auswahl zum Untergang verurteilt sind, oder höchstens als Mittel in der Hand der Natur zur Vollstreckung dieses Urteils. Die schwächeren, kränklichen Individuen — so dürfte der Gedankengang sein — gehen früher oder später zu Grunde, das Erbe ihrer Eigenschaften kann jedenfalls nicht durch viele Generationen hindurch fortleben. Es kann also nicht bestimmend für die Entwicklung werden. Die Krankheitserscheinung hat nach diesem Gedankengang nur eine vorübergehende und vollständig negative Bedeutung für die Entwicklung, sie kann nicht — wenigstens nicht direkt —

---

[1]) E. METSCHNIKOFF, Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation. Paris 1892.

[2]) Verf., der ausschliesslich durch seine Tätigkeit als Pathologe dazu veranlasst wurde, über den vorliegenden Gegenstand näher nachzudenken, ist in der übrigen naturwissenschaftlichen Biologie nur Dilettant und gibt zu, in der Philosophie Ignorant zu sein.

zu beständigen, geschweige denn zu neuen und besseren Eigenschaften bei der Nachkommenschaft Anlass geben. Die krankhaften Störungen sollten demnach nur rein zufällig durch gewisse ausserhalb des Organismus liegende Bedingungen entstanden sein, und ihr Fortbestand sollte nur auf einer ständigen Wiederholung dieser zufälligen äusseren Bedingungen beruhen. Ein dauerndes Gepräge vermöchten sie den Generationen nicht aufzudrücken, die ihrem aussondernden Einfluss entgangen sind.

Wenn die krankhafte Störung unvermeidlich zum Tode des kranken Individuums führte, bevor es sich fortzupflanzen vermocht hat, oder zum Erlöschen seiner Nachkommenschaft nach verhältnismässig wenigen Generationen, so wäre gegen diese Auffassung nichts einzuwenden. Aber das ist keineswegs der Fall. Krankheiten können auch mit vollständiger Genesung enden, ja sogar in gewissen Fällen mit Erwerbung neuer Eigenschaften — Immunität gegen erneuten Angriff —, die es dem Individuum nur um so mehr ermöglichen, den Konkurrenzkampf zu bestehen und eigene Nachkommen zu erzeugen. Diese erworbene Immunität vererbt sich freilich nicht unmittelbar, so dass bereits dadurch eine bleibende neue Eigenschaft für das Geschlecht gewonnen wäre. So handgreiflich ist übrigens niemals die Entstehung neuer, konstanter Eigenschaften durch die Evolution. Aber die individuellen Vorzüge, die bereits vor der Krankheit vorhanden waren und durch die diese glücklich überwunden wurde, können solcher Art sein, dass sie sich vererben. Die Möglichkeit scheint also nicht ausgeschlossen, dass bei wiederholter Auslese durch Überstehung derselben Krankheit bei den Nachkommen in einer Reihe von Gliedern die speziell gegen die Krankheitsursache nützlichen Eigenschaften sich zu einer positiven *Anpassung* gegen diese Krankheitsursache oder gegen die Schäden, die sie dem Organismus zufügt, summieren. Die krankhaften Erscheinungen würden dann — abgesehen von ihrer Rolle als negativer, aussondernder Faktor, die natürlich unbestreitbar ist — auch eine für die Entwicklung bestimmende Rolle spielen, nämlich *die Auslösung einer nützlichen pathologischen Reaktion* bewirken, sie würden mit anderen Worten eine solche, der Entwicklung fähige Funktion in sich schliessen. Die Krankheitserscheinungen würden auch *eine positive Seite der Evolution, eine pathologische Anpassung* repräsentieren.

So weit sich gegenwärtig schliessen lässt, scheinen die krankhaften Veränderungen für die natürliche Auslese und die organische Evolution in der Tat diese doppelte, teils negative (indirekte), teils positive (direkte), Bedeutung zu haben. Ihre negative Bedeutung liegt, wie eben angedeutet, darin, dass durch einen durch sie hervorgerufenen frühzeitigen (pathologischen) Tod schwächere, im allgemeinen minderwertige Individuen von einem erblichen Einfluss auf die folgende Entwicklung ausgeschlossen werden. Die positive Bedeutung besteht darin, die Individuen, die das beste Vermögen einer für die Selbsterhaltung nützlichen pathologischen Reaktion besitzen, zu erproben und zu weiterem Leben und zur Fortpflanzung zuzulassen, und auf solche Weise eine besondere Form von Anpassung, die *pathologische Anpassung*, auszulösen.

Von diesen beiden Seiten der fraglichen Erscheinungen erscheint die erstgenannte, die negative, so selbstverständlich und wird wohl auch so allgemein, wenngleich meistens stillschweigend, angenommen, dass darüber weitere Erörterungen hier nicht nötig sind. Die folgenden Zeilen werden sich deshalb hauptsächlich auf die andere, die positive, Seite beschränken.

II.

Die Annahme einer pathologischen Anpassung durch die Auslösung einer nützlichen pathologischen Reaktion scheint, wie angedeutet worden, seitens der Selektionslehre keinen unüberwindlichen Schwierigkeiten zu begegnen. Vom pathologischen Standpunkt aus ist sie eine Notwendigkeit. Für eine Reihe pathologischer Erscheinungen gibt es kaum eine andere biologisch giltige Erklärung. Es gibt nämlich bekanntlich pathologische Vorgänge, die Momente einer dem Anschein nach *zweckmässigen* Reaktion enthalten, ja — man möchte sagen — so sinnreiche Kombinationen von solchen bilden, dass sie mit Notwendigkeit Erklärungsgründe verlangen, analog den Ursachen, die wir bei dem voraussetzen, was in den normalen Lebenserscheinungen als Zweckmässigkeit erscheint. Die heutige Pathologie hat den grossen hippokratischen Gedanken von der Heilkraft der Natur in der Krankheit völlig bestätigt. Wir können aber in unserer Erklärung der heilsamen Reaktion nicht bei der Natur als einem mystischen, mit Vorbedacht

handelnden Wesen oder bei der gleich mystischen Lebenskraft einer späteren Zeit stehen bleiben.

Andererseits gibt es natürlich auch krankhafte Erscheinungen von für den Organismus lediglich oder vorwiegend *schädlicher* Wirkung. Im allgemeinen sind wohl die pathologischen Prozesse aus beiden zusammengesetzt, aus *Läsionen* und *Reaktionen*. Je nachdem die ersteren oder die letzteren vorherrschen, dürfte die Krankheit — gemäss dem oben Gesagten — dahin neigen, in dem einzelnen Falle durch Auslese die Entwicklung als ein *negativer* oder als ein *positiver* Faktor zu beeinflussen.

Krankhafte Prozesse, in denen nützliche Reaktionen augenfällig sind, gehören keineswegs zu den Ausnahmen. Sie treten uns, mehr oder weniger nach dieser Richtung hin ausgeprägt, auf den meisten Gebieten der allgemeinen Pathologie des Menschen entgegen. Kaum auf einem Gebiet, ausser hinsichtlich solcher Körperschäden, die direkt den Tod nach sich ziehen, lässt sich, wie mir scheint, der Gedanke, dass eine solche Reaktion — wenigstens in gewissem Grade — in den Krankheitserscheinungen enthalten ist, ohne weiteres abweisen.

Am augenfälligsten sind derartige nützliche Reaktionen bei den (pathologischen) *Regenerationen*, vor allem den komplizierteren und funktionell vollständigeren. Hier, wie in den nächstfolgenden Beispielen, tritt das *Nützliche* in der Reaktion so stark hervor, dass man kaum geneigt ist, diese Prozesse als krankhaft aufzufassen, was sie doch natürlich sind.

Den Regenerationen am nächsten stehen in der hier fraglichen Beziehung die *Arbeitshypertrophien* und im allgemeinen die von W. Roux sogenannte *funktionelle Anpassung*, der funktionell »zweckmässige» Umbau von Organen bei pathologisch veränderten Bedingungen ihrer Tätigkeit, wie die Änderung der architektonischen Struktur des Knochens bei veränderter Belastungsrichtung und der Länge der Muskelfasern bei veränderter Beweglichkeit der dazu gehörigen Gelenke. Ein anderes, grossartiges Beispiel bietet die oft ausgedehnte Umgestaltung des Gefässsystems in Übereinstimmung mit den neuen Zirkulationsbedingungen, die bei Entstehen eines Hindernisses in den normalen Blutbahnen eintreten.

Als ein Beispiel von den rein *lokalen Zirkulationsstörungen* kann vielleicht die Thrombose genannt werden, besonders als Mittel zur spontanen Stillung einer Blutung.

Die erfolgreichen Untersuchungen der letzten Jahrzehnte über die Infektionskrankheiten und besonders über die Immunitätsbedingungen bei diesen haben uns bekanntlich eine Menge *Schutzfunktionen* des Organismus kennen gelehrt, die einen integrierenden Bestandteil dieser Krankheiten ausmachen und nicht bloss im Heilungsstadium sondern während des ganzen Verlaufs der Krankheit in den krankhaften Erscheinungen hervortreten. Und diese Erkenntnis hat weiter, über die Infektionskrankheiten hinaus geführt.

Vor allem sind es der lokale pathologische Prozess par préférence, die *Entzündung*, und der allgemeine, das *Fieber*, in ihren wechselnden Formen, die man in Übereinstimmung mit der alten hippokratischen Anschauung mehr und mehr als ihrem eigentlichen Wesen nach nützliche, für die Wiedererlangung der Gesundheit wirksame, wenn auch oft verfehlte, Reaktionen des kranken Organismus aufzufassen beginnt.

Metschnikoff hat, wie bereits angedeutet, die Entzündung in ihrer Entwicklung innerhalb der Tierreihe zu studieren gesucht. Nach ihm ist die Entzündung bei den höheren Tieren und dem Menschen ein Kampf des Organismus gegen die Krankheitsursache, also eine auf Heilung gerichtete Reaktion. Das Vermögen zu dieser inflammatorischen Reaktion ist das Ergebnis einer durch die natürliche Auslese vollzogenen Anpassung. Ihre frühesten Voraussetzungen finden sich bereits bei einzelligen Tieren in ihrer chemotaktischen Reizbarkeit und ihrem phagocytären Digestionsvermögen. Bei mehrzelligen Tieren tritt auch in dieser Beziehung eine Arbeitsteilung unter den Zellen ein, und bei Entwicklung besonderer Keimblätter differenzieren sich die genannten Zellfunktionen zu einer besonderen *Schutzfunktion*, die gewissen mobilen Mesodermzellen zukommt. Bei höheren Tieren mit Zirkulation solcher Zellen (Leukocyten) im Blute hat die Mobilisierung dieser, die Schutzfunktion vorzugsweise ausübenden Zellen nach bedrohten Punkten des Organismus hin ihre höchste Vollendung in der inflammatorischen Exsudation erreicht.

Dass die *Phagocytose* in Metschnikoffs Inflammationstheorie wahrscheinlich allzu einseitig als die einzige wesentliche Schutzfunktion hervorgehoben worden, ist leicht erklärlich. Bei morphologischen Untersuchungen, z. B. an durchsichtigen Mikrozoen, ist dieses Phänomen das am meisten in die Augen fallende. Man kann nicht verlangen, dass die erste vergleich-

ende Untersuchung über die Entzündung vollständig erschöpfend sein soll, alle Seiten dieses verwickelten Prozesses hinreichend beachten kann. Die eventuelle Bedeutung der *flüssigen* Exsudation, z. B. durch vermehrte lokale Zufuhr von im Blutplasma gelösten Schutzstoffen, u. a. Möglichkeiten, harren noch ihrer Klarstellung.

Unabhängig von vergleichenden Gesichtspunkten — an solchen fehlt es, wie ich oben betont habe, noch im ganzen in der Pathologie — hat die rein pathologische Analyse der Entzündungserscheinungen zu derselben Betrachtungsweise, bezüglich ihrer Bedeutung als Schutzfunktionen, geführt, zu der METSCHNIKOFF auf vergleichendem Wege gelangt ist. Diese Auffassung scheint auf gutem Wege zu sein, unter den Pathologen allgemein zu werden. Dass für das kranke Individuum nützliche Reaktionen in den Prozessen enthalten sind, die von Alters her zu den Entzündungen gerechnet werden, eingerechnet die spezifischen Entzündungen, wie Tuberkulose u. s. w., wird heutzutage wohl kaum von jemand bestritten. Geteilt aber ist noch die Auffassung darüber, ob im einzelnen Falle die salutären Momente oder die deletären vorwiegen, und bezüglich des Zusammenhanges beider mit dem, was als wesentlich für die Entzündung anzusehen ist. Verschiedene Forscher, wie LEBER, MARCHAND, NEUMANN, RIBBERT, tragen kein Bedenken, in der Schutzfunktion dieses Wesentliche zu sehen und sie als Ausdruck eines durch phylogenetische Anpassung erworbenen Vermögens zu betrachten.

Hauptsächlich dieselbe biologische Auffassung macht sich bezüglich des *Fiebers* und der allgemeinen *Leukocytose* geltend.

MARCHAND hat in seiner Antrittsvorlesung in Leipzig »*über die natürlichen Schutzmittel des Organismus*»[1]) klar und bestimmt diesen Standpunkt entwickelt, ohne sich indessen auf seine allgemein biologischen Konsequenzen weiter einzulassen. RIBBERT sucht in seinem *Lehrbuch der allgemeinen Pathologie*[2]) bei wiederholten Gelegenheiten, eine Reihe pathologischer Erscheinungen in ihren allgemein biologischen Rahmen zu stellen. Ein konsequenter Versuch aber, die krankhaften Erschei-

[1]) F. MARCHAND, Über die natürlichen Schutzmittel des Organismus mit besonderer Berücksichtigung des Entzündungsvorganges. Leipzig. 1900.
[2]) H. RIBBERT, Lehrb. d. allgem. Pathol. und der allgem. pathol. Anatomie. Leipzig. 1901.

nungen im allgemeinen unter Gesichtspunkte der Evolutionslehre zu stellen, existiert meines Wissens nicht.

Andererseits besteht bei einer Reihe von Forschern die Tendenz, zwar nicht den Nutzen gewisser Einzelheiten bei diesen pathologischen Prozessen in Abrede zu stellen, aber ihnen, als Ganzes betrachtet, die Bedeutung nützlicher und zweckmässiger Reaktionen abzusprechen. Man hebt mit Recht hervor, dass die Entzündung und das Fieber an und für sich stets dem Körper Schaden zufügen, ja dass sie neue Verwicklungen herbeiführen können, die geradezu zu Todesursachen werden. Dieser Einwand reicht aber nur hin, diesen Erscheinungen eine *absichtliche*, wissentlich geplante Zweckmässigkeit abzusprechen, denn in idealer Weise erreichen sie ihr Ziel allerdings nicht. Gegen einen gewissen Grad von *bedingter, konsekutiver* Zweckmässigkeit infolge von Anpassung spricht die Unvollkommenheit ihrer Wirkung nicht. Diese Unvollkommenheit zeigt bloss, dass *die Anpassung unvollständig ist.* Die reaktiven Schutzerscheinungen in einem Krankheitsprozess sind unvollkommen sowohl darin, dass sie nicht immer die Schädlichkeiten zu überwinden vermögen, durch die sie hervorgerufen wurden, als auch darin, dass sie im allgemeinen neue Schädlichkeiten mit sich führen, die überwunden werden müssen. Darin liegt das Pathologische bei ihnen.

Es ist vielleicht nicht von so grosser prinzipieller Bedeutung, wie man quantitativ sich die Rollenverteilung in einem bestimmten Krankheitsprozess, wie die Entzündung, zwischen den beiden Arten in ihr enthaltener Momente, der Läsionen und Reaktionen, denkt. Hauptsache ist das Zugeständnis, dass ein Teil dessen, was in der Krankheit geschieht, zum Nutzen des Organismus und durch dessen eigene Reaktion geschieht, und dass demnach der Organismus gegenüber der Krankheitsursache und ihren unmittelbaren Wirkungen schlechter gestellt wäre, wenn er nicht auf diese Weise reagieren könnte. Gibt es eine Reihe solcher für das Individuum nützlicher Glieder in einem bestimmten Krankheitsprozess, so ist es schwer einzusehen, weshalb diese nicht eine mitbestimmende Rolle bei der Auslese, die die Krankheit ausübt, spielen, und daher im Laufe der Zeit mehr und mehr vorherrschend werden sollten.

Das Vermögen der nützlichen Reaktionen, die in krankhaften Prozessen enthalten sind, ist wohl einerseits als das

Resultat einer pathologischen Anpassung während der vorhergehenden Entwicklung anzusehen. Andererseits müssen die individuellen Variationen dieses Vermögens durch Einwirkung auf die natürliche Auslese ja immer weiter diese Anpassung fördern.

Zwei einander entgegengesetzte Gruppen von krankhaften Erscheinungen scheinen auf den ersten Blick hin wenig geeignet, um irgend einem wesentlichen Teile nach als Ausdruck einer nützlichen Anpassung des Organismus erklärt werden zu können. Und ein Versuch in dieser Richtung ist auch meines Wissens in Bezug auf sie nicht gemacht worden. Die eine Gruppe besteht aus den Erscheinungen, die unter der Bezeichnung *regressive Ernährungsstörungen* zusammengefasst zu werden pflegen, die andere umfasst die am meisten progressiven, nämlich die echten *Geschwülste*. Man könnte meinen, dass die ersteren einen reaktionsfreien, rein deletären Verlauf darstellen, die letzteren, die Geschwülste, dagegen eine Reaktion in absurdum, ausschliesslich zum Schaden des Organismus. Indessen dürfte eine nähere Untersuchung nicht einmal hier die Möglichkeit von für die Selbstverteidigung nützlichen Seiten ausschliessen können. So scheint mir recht annehmbar, dass das Vermögen der *Atrophie* der Ausdruck einer nützlichen Anpassung des Gewebes an pathologisch verschlechterte Ernährungsbedingungen sein kann. Ohne dasselbe würde das Gewebe leichter der Nekrose anheimfallen. Die *Nekrose* ist natürlich an und für sich eine rein deletäre Erscheinung, aber das Vermögen zu einem nur lokalen Absterben (wie gleichfalls zu der Reaktion, die dann die abgestorbene Partie entfernt und ersetzt) ist eine wertvolle Eigenschaft des Organismus. Auch in den verschiedenen Formen der *Gewebsdegeneration* dürfte man ein nützliches Vermögen der Zelle vorauszusetzen haben, ihren einseitig gestörten Stoffwechsel in ein neues Gleichgewicht zu bringen, so dass der Ernährungsmechanismus nicht unmittelbar stehen bleibt und Nekrose eintritt. Rechnet man zu dieser Gruppe auch die *Gewebsinfiltrationen*, so ist z. B. die *Verkalkung* in vielen Fällen ein Glied in der Unschädlichmachung von dem Leben des Körpers fremden und schädlichen, organischen Stoffen innerhalb desselben.

Schwerer ist es bei unserer gegenwärtigen Kenntnis von den *Geschwülsten*, in dem Auftreten derselben irgendwie eine

Schutzvorrichtung des Organismus zu erblicken. Unser fast vollständiger Mangel an Einblick in die hervorrufenden Ursachen der Geschwulstbildung macht gegenwärtig jede Diskussion über ihren biologischen Wert unmöglich. Im Hinblick auf die weitgehenden Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Geschwulstformen ist es kaum anzunehmen, dass ihnen eine völlig einheitliche Bedeutung zukommen sollte. Indessen dürfte es nicht ganz auszuschliessen sein, dass wenigstens einige, besonders die bösartigen, möglicherweise Ausdrücke einer dem Ansatz nach nützlichen, wenn auch dem Effekt nach hauptsächlich verfehlten Reaktion gegen ein schädliches Agens sind (welch letzterem daher nicht notwendig parasitäre Natur zugeschrieben zu werden braucht). Man könnte sich vielleicht denken, dass in der übertriebenen Zellenvermehrung möglicherweise ein pathologisches Seitenstück zu der auf anderen Gebieten der Evolution beobachteten Erscheinung vorliegt, dass eine ursprünglich nützliche und daher arterhaltende Eigenschaft schliesslich in schädliche Übertreibungen umschlägt. Man hat diese mit der Selektionslehre so schwer vereinbare Beobachtung (wofür u. a. die hinderliche Geweihkrone des Hirsches, die übertriebene Körpermasse des Elephanten als Beispiele angeführt werden) durch die Annahme zu erklären gesucht, dass eine durch die Auslese lange begünstigte Variationsrichtung schliesslich trotz der Auslese eingehalten werden könnte.[1])

Die Frage aber, ob die Geschwulstbildung und andere pathologische Erscheinungen irgendwie als Resultate einer An-

---

[1]) Ausser der *phylogenetischen* Anpassung, die in diesem Aufsatz hauptsächlich in Betracht kommt, hat O. Israel besonders die *cytogenetische Anpassung der Zellen* (im individuellen Leben des Organismus) — und zwar nicht von dem Gesichtspunkte geleitet, dass in der Anpassung etwas für den Organismus Nützliches liegen könne — zur Erklärung der Pathogenese und der Biologie der Geschwülste hervorgehoben. In mehreren Aufsätzen (Berliner Klin. Wochenschr. 1900; Arch. f. Klin. Chirurgie Bd 67, 1902; Virchows Arch. Bd 172, 1903), die mir zur Zeit meines Vortrags noch unbekannt waren, hat I. mit Scharfsinn und Konsequenz die Anschauungen der Descendenzlehre auf dieses Gebiet bezogen. I. sieht in der Geschwulstbildung eine Reaktion des Organismus gegen irgend welche fortdauernde Agentien. Durch diese wird eine andauernde Zellenvermehrung ausgelöst, aus der, besonders bei die Variation der Zellen begünstigenden Verhältnissen (wie embryonalen und erworbenen Dystopien), durch fortgesetzte Auswahl der fortpflanzungstüchtigsten Zellindividuen neue Zellenstämme hervorgehen, die zu einseitiger Selbsternährungsfähigkeit und Fruchtbarkeit angezüchtet worden sind und somit für das selbständige Leben als Geschwulstzellen angepasst sind.

So fruchtbar diese, noch nicht nach Gebühr in der onkologischen Literatur berücksichtigte, cytogenetische Anpassungstheorie für die Geschwulstlehre zu werden verspricht, sie hat doch nötig, durch phylogenetische Betrachtungen ergänzt zu werden, was auch I. wiederholt hervorhebt.

passung im obigen Sinne anzusehen sind, dürfte nicht sicher zu beantworten sein, bevor u. a. nicht ihr Auftreten in der Tierreihe genügend erforscht worden ist.

III.

Ich habe im Vorhergehenden hervorzuheben gesucht: erst in grösster Kürze vom Gesichtspunkt der Evolutionslehre aus die Möglichkeit einer pathologischen Anpassung, dann vom Standpunkt der Pathologie aus in einer Reihe von Fällen die Notwendigkeit, in anderen die Möglichkeit eine solche Anpassung anzunehmen. Gemäss dem Gedankengang, den ich zu entwickeln gesucht, nehmen die krankhaften Veränderungen mit gewissen Einschränkungen eine analoge Stellung zur organischen Entwicklung ein, wie die physiologischen. Für die Klarstellung der biologischen Bedeutung der ersteren bleibt mir also übrig zu sagen, wie ich mir den Unterschied zwischen diesen beiden Arten von Anpassung, der physiologischen und der pathologischen, vorstelle.

Ich muss da zunächst betonen, dass, was sie unterscheidet, nicht Übergänge zwischen ihnen auszuschliessen braucht. Überall, wo es sich um Verhältnisse in der Natur handelt, finden sich unmerkliche Übergänge zwischen für unsere Auffassung verschiedenen Erscheinungen. Die Natur schematisiert nicht, und unsere Klassifizierung der Erscheinungen ist stets mehr oder weniger künstlich. Unsere Begriffe und Definitionen sind schematische Abstraktionen. Wir sehen und müssen die Dinge vom Gesichtspunkt unseres menschlichen Erkenntnisvermögens aus sehen, sie sozusagen Stück für Stück erkennen. Erst später und nur allmählich wird uns ihre Stellung im Naturzusammenhange klar. Wenn wir alles zu sammeln und zu sondern suchen, das unter einen Begriff, den wir uns gemacht, z. B. »pathologische Erscheinung», gehört, so finden wir, dass der Gesichtspunkt zu einseitig war, dass die Natur nicht die Grenzen respektiert, die wir gesteckt, sondern dass sie »Pathologisches» und »Physiologisches» zusammenfliessen lässt. So verschieden die pathologischen Lebenserscheinungen in ihren Extremen für uns von den physiologischen sind, ist zwischen beiden doch nirgends eine Kluft errichtet. Überall wird die Grenzlinie willkürlich, wenn wir auf die Übergänge Rücksicht nehmen.

Das letzte grosse Ergebnis der experimentellen Pathologie ist die Entdeckung des wunderbaren Vermögens des Organismus zu *besonderen Schutzreaktionen* gegen allerhand eingeführte fremde organische Stoffe, wie verschiedenartige Zellen, gelöste Eiweisskörper, Schutzstoffe anderer Tiere, indem gewisse Körperzellen einen jedem eingeführten Stoff entsprechenden Schutzstoff hervorbringen. Diese Entdeckung hat eine Feinheit in der Anpassung der Schutzfunktionen dieser Körperzellen gegen Krankheitsursachen dargetan, von der man vorher wohl keine Ahnung hatte. Ist nun dieses Reaktionsvermögen das Resultat einer besonderen pathologischen Anpassung, verschieden von der physiologischen? EHRLICH, der mit seiner genialen »Seitenkettentheorie» so viel Klarheit in die Auffassung dieser verwickelten Reaktionserscheinungen gebracht hat, hat eine solche Annahme nicht für notwendig erachtet. Er erklärt die spezifischen Reaktionen der Zellen gegen resorbierte fremde Stoffe aus ihrer Ernährungsfunktion, aus ihrer Anpassung zur Assimilation verschiedener Nahrungsstoffe.

Es herrscht eine augenfällige Verwandtschaft zwischen dieser Auffassung und der Auffassung METSCHNIKOFFS von der Phagocytose bei dem einzelligen Tier, nicht als einer besonderen pathologischen Abwehrfunktion sondern als einer allgemeinen nutritiven Funktion. In beiden Fällen ist es eine und dieselbe Anpassung, die in ihren Wirkungen teils in das Gebiet des Physiologischen, teils in das des Pathologischen fällt. In ihrer weiteren Evolution aber wird die Phagocytose nach METSCHNIKOFF, durch Arbeitsteilung bei den Zellen in dem mehrzelligen Tier, bei einigen Zellen eine pathologische Schutzanpassung und bei anderen eine physiologisch nutritive. Ebenso muss das Herauftreiben der spezifischen Schutzreaktion gegen in den Organismus eingeführte Stoffe, wie es bei der *Immunisierung* gegen diese zustandekommt, als eine (individuelle) pathologische Anpassung betrachtet werden.

Die Kräfte und elementaren Reaktionen, die in pathologischen Schutzfunktionen enthalten sind, stammen wohl stets aus dem physiologischen Leben, und sie dürften auch in ausgeprägt pathologischen Prozessen im Grunde nichts Anderes als diejenigen sein, die normalerweise — wenn auch in mehr unmerklichem Grade — noch immer dem Organismus zu Gebote stehen. Auch hier ist die Festsetzung absoluter Grenzen

zwischen »pathologisch» und »phsysiologisch» unhaltbar. Sobald aber diese ursprünglich physiologischen Reaktionen in einem pathologischen Prozess, z. B. einer Entzündung, einen Grad und eine Kombination erreicht haben, wie sie nie unter physiologischen Bedingungen ausgelöst werden, muss ihre weitere Entwicklung als Schutzfunktion an eine besondere pathologische Anpassung gebunden sein. Gibt es überhaupt eine Anpassung in einem pathologischen Prozess als solchem, so setzt sie zu ihrer Ausbildung natürlich auch während der früheren Stadien der Entwicklung die Einwirkung der abnormen Bedingungen voraus, die bei dem Einzelnen den Prozess auszulösen vermögen, d. h. das Durchmachen der Krankheit.

Um eine Vorstellung von der besonderen Bedeutung dieser pathologischen Anpassung zu erhalten, muss man sich ein wenig in die Wirkungsweise und Begrenzung der physiologischen Anpassung hineindenken.

Die Anpassung an gewisse äussere Lebensbedingungen, die jede Art während ihrer Enwicklung erfahren hat, ist nicht derartig, dass sie einem festen, unveränderlichen Zustande aller dieser Bedingungen entspräche. Die klimatischen Faktoren variieren in jedem Augenblick, und die Schwankungen von Wärme, Licht, Luftdruck, Feuchtigkeitsgehalt der Luft u. s. w. können recht bedeutend sein. Dasselbe gilt von der Menge und Beschaffenheit der Nahrungsmittel, dem Masse erforderlicher Muskelarbeit u. s. w. Allen diesen Variationen muss das Individuum angepasst sein, wenn seine Lebensprozesse trotzdem auf eine für die Art normale Weise fortgehen sollen.[1]) Diese natürliche Anpassung kann entweder derart sein, dass das Individuum für die Schwankungen unempfindlich ist, dass diese keine besonderen vitalen Reaktionen bei ihm auszulösen vermögen. So kann man sich z. B. das Verhältnis der poikilothermen Tiere zu gewöhnlichen Temperaturschwankungen beim umgebenden Medium denken. Oder auch müssen die Reaktionen, die von den Variationen der äusseren Bedingungen ausgelöst werden, darauf ausgehen, den Organismus in eine neue Gleichgewichtslage einzustellen, die den

[1]) Dass der Mensch artitiziell durch, Kleidung, Behausung u. s. w. eine Reihe ausserer Bedingungen fur sich und seine Haustiere mit seiner Anpassung und der ihrigen in Übereinstimmung bringen kann, tut der Giltigkeit dieses Satzes keinen Eintrag.

normalen Verlauf der Lebensprozesse trotz der Veränderung der äusseren Bedingungen ermöglicht. So verhält es sich bei den warmblütigen Tieren gegenüber äusseren Temperaturveränderungen. Das Resultat der Anpassung ist in diesem Fall ein *Regulierungsapparat*, der innerhalb gewisser Grenzen automatisch funktioniert und den Organismus nach dem jeweilig herrschenden Grade eines äusseren Einflusses einstellt. Ein anderes Beispiel für diese Anpassungsform ist die Einstellung des Atmungsmechanismus je nach verschiedenem Sauerstoffdruck in der eingeatmeten Luft. Ich glaube, die Physiologie kennt manche solche Regulierungsvorrichtungen des Organismus gegenüber Veränderungen der äusseren Bedingungen.

In beiden Fällen könnte man von einer gewissen *Anpassungsbreite* beim Organismus gegenüber jeder besonderen Einflussart reden, einer Anpassungsbreite, die natürlich individuell durch Trainierung vermerhrt werden kann oder umgekehrt.

Indessen hat die Funktion dieser Einstellungsapparate und die Unempfindlichkeit in anderen Fällen gegenüber den Bedingungsänderungen ihre Grenzen. Extrem tiefe und extrem hohe Aussentemperaturen wirken sowohl auf das warmblütige wie auf das kaltblütige Tier schädlich. Der Regulierungsmechanismus — wo er vorhanden ist — kommt gewissermassen in Unordnung oder versagt ganz, und der Lebensprozess kommt mehr oder weniger aus seinem gewöhnlichen Geleise, es treten krankhafte Störungen ein. Die Intensitätsgrade der äusseren Einflüsse, die ausserhalb der Grenzen der physiologischen Anpassung, ausserhalb der «Anpassungsbreite», liegen, wirken als *Krankheitsursachen*. Dass diese Anpassungsgrenzen individuell verschieden liegen, zeigt sich in individueller *Disposition* bezw. *Immunität* gegenüber (mässigeren Graden der) entsprechenden Krankheitsursachen.

Alle *äusseren* Krankheitsursachen, wie Sauerstoffmangel, Inanition, Hitze, Kälte, Traumen, Gifte, pathogene Bakterien u. s. w., dürften von diesem Gesichtspunkt aus zu betrachten sein, d. h. als dem Grad oder teilweise der Art nach ausserhalb des Gebietes der äusseren Einflüsse liegend, denen der Organismus sich physiologisch angepasst hat. Was die *inneren* Krankheitsursachen betrifft, so sind sie wohl als organische Fehler in der Anpassung selbst anzusehen, als exzeptionelle Unzulänglichkeit derselben nach gewissen Richtungen hin, wofern sie nicht von derselben Natur sind wie

die äusseren, z. B. eine vererbte Infektion, eine Autointoxikation.

Alle diese von einander so verschiedenen Krankheitsursachen haben das gemeinsam, dass sie zur Störung des normalen Gleichgewichts unter den Kräften führen, die in den Lebenserscheinungen innerhalb eines oder mehrerer der Zellenterritorien des Körpers wirksam sind, dass sie Zellen eventuell lähmen oder töten. Damit will ich nicht gesagt haben, dass die unmittelbare Wirkung eines ätiologischen Moments stets eine seitens des Organismus passive Läsion seines lebenden Gewebesubstrates wäre. Ich finde es im Gegenteil wahrscheinlicher, dass die meisten pathogenen Einflüsse in ihrem gelindesten Grade als *Reizmittel* auf die Zelle wirken, direkt eine aktive Reaktion seitens der Zelle in irgend einer Form hervorrufen, z. B. einen chemotaktisch ausgelösten Platzwechsel, eine Phagocytose, Hypertrophie oder Proliferation. Für eine Reihe von Momenten, besonders infektiösen, dürfte dies sicher sein. Hierbei zwischen einer *funktionellen* Reizung, die auch pathologisch möglich wäre, und einer *nutritiven* (*formativen*) Reizung, die nur mittelbar, durch vorhergehende Läsion, pathologisch hervorgerufen werden könnte, zu unterscheiden, hiesse, wie mir scheint, künstliche Distinktionen aufstellen, die die Natur selbst schwerlich anerkennt. Dazu stehen Funktion und Nutrition bei der Zelle in allzu intimem Zusammenhang. Wo aber das ätiologische Moment an und für sich nicht die Reaktion hervorruft, da wird sie allerdings mittelbar durch die Gewebsläsion hervorgerufen, wenn diese einen bestimmten Grad erreicht hat.

Wenn die Krankheitsursache rein örtlich und mit einer bestimmten Intensität wirkt, nimmt die Reaktion gewöhnlich eine der Formen der Entzündung an, ohne Rücksicht auf die Qualität des ursächlichen Moments. Diese relative Gleichförmigkeit der pathologischen Reaktion gegen verschiedenartige Ursachen dürfte entweder aus der Gleichförmigkeit der primären Läsion zu erklären sein, deren letztes Ergebnis, ohne Rücksicht auf die Ursache, Gewebsnekrose ist, oder auch aus der begrenzten Möglichkeit des Gewebes, auf mehrere für unsere Sinne wahrnehmbare Weisen zu reagieren.

Genug, in der Entzündung haben wir eine typische lokale Reaktion gegen Schädlichkeiten von wechselnder Beschaffenheit. Diese Schädlichkeiten sind, wie erwähnt, zum grossen Teil nur Übertreibungen gewöhnlicher, physiologischer Ein-

flüsse, zu einem andern Teil gewissermassen qualitativ verschieden von diesen, in beiden Fällen aber kommen sie oft so allgemein vor, dass nahezu kein Individuum von ihnen frei bleibt. Welcher Mensch und welches Tier zieht sich nicht einmal ein Trauma, eine Infektion zu oder erfährt irgend einen anderen Einfluss der Art, wie er bei den höheren Tieren und dem Menschen eine Entzündung herbeiführt? An Voraussetzungen scheint es danach nicht zu fehlen, dass eine Auslese von solchen Individuen zustande kommen kann, die unter der abnormen Bedingung auf solche Weise reagieren, dass die krankhafte Störung so wenig wie möglich schädliche Folgen für den Kranken hat. Aus dieser Auslese geht die pathologische Anpassung hervor.

Ein ähnlicher Gedankengang dürfte sich auch auf andere pathologische Prozesse anwenden lassen als die Entzündung; vor allem gilt dies für die Regeneration u. a. Vorgänge, aber auch auf das Fieber (oder richtiger die dem Fieber zu Grunde liegenden Prozesse) cheint er in der Hauptsache anwendbar zu sein.

Ausser durch die eben berührten Bedingungen für ihre Entstehung unterscheidet sich die pathologische Anpassung von der physiologischen auch durch ihren Effekt. Man könnte wohl das Ideal für die erstere, die pathologische Anpassung, bezeichnen als *das Vermögen des Organismus, auf die bestmögliche Weise sich in abnorme* (d. h. extreme, ausserhalb seiner physiologischen Anpassung liegende) *Bedingungen zu finden* oder, mit anderen Worten, *so gegen diese reagieren zu können, dass er so wenig wie möglich Schaden durch sie erleidet.* Dies schliesst auch das Vermögen in sich, nachdem die abnormen Voraussetzungen aufgehört, wieder zum physiologischen Gleichgewicht zurückkehren zu können. Darüber hinaus kann diese Anpassung als pathologisch niemals gelangen. Vermag sie allen Schaden für den Organismus zu verhindern, auch einen vorübergehenden, dann ist sie eine vollständige Anpassung, aber nicht mehr pathologisch sondern physiologisch.

IV.

Es liegt also meines Erachtens *in der Natur der pathologischen Anpassung, unvollständig zu sein.* Die Mängel, die

bisweilen in der »Zweckmässigkeit» der physiologischen Erscheinungen nachgewiesen werden können, liegen bei den pathologischen so offen zu Tage, dass es oft schwierig ist, überhaupt eine Anpassung in ihnen zu erblicken.

Gleichwohl gibt es, wie ich nun zu zeigen versucht habe, eine solche. Der Organismus ist an den äussersten Grenzen der Einflüsse, denen er sich *vollständig* angepasst hat, nicht auf einmal gänzlich wehrlos. *Ausserhalb dieser Grenzen liegt ein Gebiet unvollständiger Anpassung*, die ein fortgesetztes Leben, sei es auch ein Leben in Krankheit, ermöglicht. *Der Wert dieser pathologischen Anpassungszone ist der, einige Zeit das Leben des Organismus ausserhalb der physiologischen Zone zu erhalten und es im besten Fall in diese zurückzubringen.* In dem Masse wie die pathologische Anpassung dieses ermöglicht, bildet sie *ein Supplement zur physiologischen.* Sie trägt also dazu bei, temporär die Grenzen für unsere Existenzmöglichkeiten über das Gebiet, das wir im allgemeinen beherrschen, hinaus zu erweitern.

Darin liegt meines Erachtens die positive Seite der biologischen Bedeutung der krankhaften Erscheinungen.

Krankheit kann — nach dem Gedankengang, den ich hier zu entwickeln versucht habe — vom allgemein biologischen Gesichtspunkt aus definiert werden als *die Summe der Veränderungen des physiologischen Lebensverlaufes, die dadurch bedingt werden, dass das Individuum äussere Einflüsse erfährt, für die seine (ererbte oder erworbene) Anpassung unvollständig ist.*

In dem Masse, wie die Anpassung für einen ätiologischen Einfluss relativ entwickelt ist, nimmt der Krankheitsprozess überwiegend die Form einer zur Heilung tendierenden Reaktion an. In dem Masse dagegen, wie die Anpassung gegenüber dem betreffenden Einfluss unvollständig ist, tritt entweder gar keine oder eine zu schwache Reaktion ein oder auch eine Reaktion, die durch Einführung neuer schädlicher Momente ihre Aufgabe verfehlt. In diesem Fall tritt unmittelbar oder mittelbar *der pathologische Tod* ein.

Die krankhaften Erscheinungen als ein Ganzes sind also nicht allein als ein indirektes Mittel zur Entwicklung zu betrachten, indem sie dazu beitragen, minderwertige Individuen von einem erblichen Einfluss auf dieselbe auszuschliessen, sondern gleichzeitig als ein aktiver Hebel für sie anzusehen. Das

Vermögen, krankhaft zu reagieren, wo eine physiologische Reaktion nicht weiter möglich ist, ist ein positiver Vorteil, dessen Besitz im Kampf ums Dasein zur natürlichen Auswahl der Sieger mitwirkt. Jede für die Erhaltung der Art nützliche Eigenschaft trägt aber die Voraussetzung zur weiteren Steigerung in sich. Demnach muss man auch auf dem pathologischen Gebiete eine Evolution annehmen, eine zunehmende Vervollkommnung des Vermögens lebender Wesen, durch krankhafte Erscheinungen auf eine nützliche und heilsame Weise, d. h. zur Wiedererlangung des physiologischen Gleichgewichts in den Lebensprozessen, zu reagieren.

In der Rolle, die die krankhaften Erscheinungen bei der natürlichen Auslese spielen, und besonders in der pathologischen Anpassung als einer Seite der organischen Entwicklung, liegt die biologische Bedeutung dieser Erscheinungen.

Stockholm 1904. Kungl. Boktryckeriet.

Mitteilungen aus der Abteilung für Lichtbehandlung im Krankenhause St. Göran, Stockholm.[1])

Von

Dr. MAGNUS MÖLLER.
Oberarzt am Krankenhause S:t Göran.

Hierzu sieben Tafeln.

Nachdem ich während mehrerer Jahre meine freien Stunden physiologischen und histologischen Studien über die Einwirkung des Lichtes auf die Haut gewidmet hatte,[2]) und da ich bei wiederholten Besuchen in FINSENs Lichtinstitut in Kopenhagen die wunderbare Heilwirkung des Lichtes bei Lupus gesehen hatte. hegte ich natürlich den lebhaften Wunsch, dass auch unsere Lupuspatienten hier zu Lande dieser guten Behandlung teilhaftig werden möchten. Dank dem Entgegenkommen der Krankenhausdirektion und der übrigen Behörden konnte der Plan verwirklicht und am 6. Oktober 1902 die Abteilung für Lichtbehandlung im Krankenhause St. Göran eröffnet werden.

Das Lokal, das im Krankenhause für diesen Zweck disponiert werden konnte, war klein: ein kleineres Vorzimmer und ein grösseres Behandlungszimmer, in welchem eine FINSEN'sche Lampe von 50—70 Ampère, 50 Volt mit vier Konzentratoren aufgestellt wurde. Die Prinzipien der Lichtbehandlung und die Art und Weise der Ausführung derselben sind ja jetzt allbekannt.[3]) Das grösste Gewicht wurde von Anfang an darauf

[1]) Der Redaktion am 17. Juni 1904 zugegangen.

[2]) M. MÖLLER: Der Einfluss des Lichtes auf die Haut in gesundem und krankhaftem Zustande, Bibliotheca medica, 1900.

[3]) Vergl. MAGNUS MÖLLER: Ljuset såsom terapeutiskt medel vid hudsjukdomar (Das Licht als therapeutisches Mittel bei Hautkrankheiten). Hygiea 1900, I. p. 442.

gelegt, dass sowohl alle Apparate wie auch die Handhabung derselben in genauester Übereinstimmung mit den Anordnungen und Erfahrungen im FINSEN-Institut stehen sollten. In dem Masse als unsere eigene Erfahrung erweitert worden ist, sind einige Detaileinrichtungen modifiziert worden, aber in allem wesentlichen liessen wir uns das Musterinstitut in Kopenhagen als Vorbild dienen.

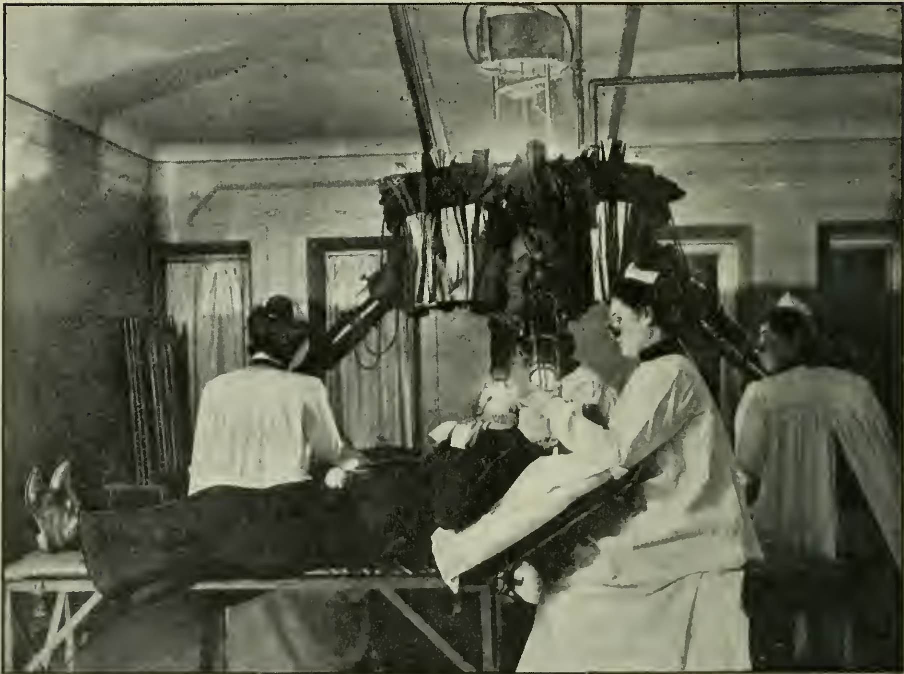


Fig. 1.

Die Anzahl der Wärterinnen war anfänglich vier, musste aber nach einigen Monaten, als die Patientenzahl grösser wurde, auf fünf vermehrt werden. Von der Übung und Aufmerksamkeit der Wärterin ist zu einem guten Teil das Resultat abhängig. Nachdem sie mit Hülfe der verstellbaren Konzentratoren (siehe Fig. 1) das Licht auf die zu behandelnde Hautpartie eingerichtet hat, muss sie alsdann während der ganzen Seance, 5 Viertelstunden, mit ungeschwächter Aufmerksamkeit das Druckglas in geeigneter Weise halten. Dieses besteht aus zwei in einen Messingring eingefassten uhrglasähnlichen

Bergkrystallplatten, zwischen denen ein kontinuierlicher Strom von Wasserleitungswasser fliesst, und hat den Zweck teils aus den Gefässen der Haut das Blut wegzudrücken, welches sonst durch sein Hämoglobin die wirksamsten, ultravioletten Strahlen absorbieren würde, teils auch den letzten Rest von Wärmestrahlen abzuleiten. Nach beendigter Seance wird ein kleinerer Verband auf die behandelte Stelle gelegt.

Während dies geschrieben wird, April 1904, haben wir 113 Patienten behandelt, nämlich:

Lupus vulgaris	79	Fälle
Lupus erythematosus	17	»
Carcinoma cutis	12	»
Alopecia areata	3	»
Nævus vasculosus	1	»
Acne rosacea	1	»

Lupus vulgaris.

Von den 79 Fällen waren 29 aus Stockholm und 50 aus verschiedenen Teilen der Provinz, deren sämtliche Landschaften vertreten waren. Sie sind in der Reihenfolge aufgenommen worden, in der sie sich gemeldet hatten, ohne Rücksicht auf die mehr oder weniger schwierige Beschaffenheit der Krankheit, von ganz winzigen und frischen Fällen an bis zu den am meisten inveterierten. Der bei weitem überwiegende Teil hat der ärmeren Klasse angehört, so dass in Anbetracht der langen Dauer und Kostspieligkeit der Behandlung die pekuniäre Seite, zumal im Anfang, oft sehr schwer zu ordnen war.[1])

I. *Alter der Patienten.*

Von den 79 Lupusfällen waren 37 männlichen und 42 weiblichen Geschlechts. Sie gehörten folgenden Altersgruppen an:

---

[1]) Unbemittelte Patienten mit Heimatsrecht in Stockholm erhalten unentgeltliche Behandlung. Zahlende Patienten aus Stockholm haben für die ersten 40 Seancen 2,50 Kronen, dann 1,25 pro Seance zu erlegen; Patienten aus fremder Kommune 3 resp. 1,50. Auf Antrag kann eine Ermässigung eingeräumt werden, wenn die Gesundheitsbehörde Stockholms dies für angemessen erachtet. Die Patienten brauchen in der Regel nicht im Krankenhause zu wohnen (Monatsgebühr in einem gemeinsamen Zimmer 1,50 pro Tag).

(Für viele der Patienten wurde es auf die Dauer unmöglich, die Unkosten zu ersetzen, und die resp. Kommunen fingen allmählich an zu murren. Seither hat indessen in keinem Falle die Behandlung aus Mangel an Mitteln unterbrochen zu werden brauchen, dank einem freigebigen privaten Geber, dem ich auch hier im Namen vieler Patienten und im eigenen Namen herzlichsten Dank darbringen möchte.)

Unter 15 Jahren	23		
15—25 Jahre	26		
	unter 25	Jahren 49 Fälle = 62,3 %.	
25—35 Jahre	12		
35—45 »	10		
	25—45	Jahre 22 Fälle = 27,5 %.	
45—55 Jahre	4		
55—65 »	3		
über 65 »	1		
	über 45	Jahre 8 Fälle = 10,2 %.	

Am stärksten ist also das jugendliche Alter vertreten.

II. *Krankheitsdauer.*

Diese ist von dem Zeitpunkt an berechnet, als Pat. dieselbe gewahrte, was bei einer Krankheit mit einem so schleichenden Anfang zumeist verhältnismässig spät geschehen ist, vor allem wenn dieselbe in der Nasenhöhle anfing, wo in der Regel eine Verwechselung mit chronischem Schnupfen sehr lange hat stattfinden können.

Die durchschnittliche Dauer für sämtliche Fälle beträgt ungefähr 7 Jahre. Die Verteilung ist folgende:

Krankheitsdauer unter	2	Jahren:	15 Fälle
»	2—5	Jahre:	22 »
»	5—10	» :	23 »
»	10—15	» :	8 »
»	15—20	» :	6 »
»	20—30	» :	3 »
»	30—40	» :	1 Fall
»	40—50	» :	1 »

III. *Vorhergehende Behandlung.*

Je länger die Krankheitsdauer gewesen ist, desto mannigfacher ist auch in der Regel die vorhergehende Behandlung gewesen. Aber obwohl der einzelne Patient zumeist Gegenstand mehrerer verschiedener Behandlungsarten gewesen ist, so können doch die Fälle nach der *hauptsächlichen* vorhergehenden Behandlung in folgende Gruppen eingeteilt werden:

1. Auslöffelung und Thermocautère . . . . 25 Fälle
2. Excision, Transplantation . . . . 6 »
3. Galvanokaustik . . . . 2 »

4. Röntgenbehandlung allein . . . . 9 Fälle
5. Auslöffelung, Thermo- oder Galvanokaustik und zuletzt Röntgen . . . . 9 »
6. Salben und Pflaster . . . . 21 »
7. Zuvor nicht behandelt . . . . 7 »

Da der Lupus eine bakterielle Hautaffektion ist, so kann eine definitive Heilung nur nach einer vollständigen Sterilisation der lupös infiltrierten Gewebe eintreten. Wenn man eine lupöse Hautpartie, die makroskopisch nur zerstreute »Lupusknötchen» darbot, mikroskopisch untersucht, so zeigt sich indessen, dass auch in der anscheinend normalen Haut zwischen den Knötchen lupöse Infiltrationsstreifen längs der Safträume und Lymphgefässe, bisweilen tief in die Subcutis hinunter verlaufen. Und wenn man eine Tuberkulininjektion macht, so tritt Reaktion auch an Stellen auf, die makroskopisch gesund aussahen. Hieraus folgt schon *a priori*, dass die alten destruktiven Methoden, *Auskratzen. Thermo-* und *Galvanokaustik* und auch, obwohl weniger, die *Excision* ziemlich geringe Aussichten haben, zu einer definitiven Heilung zu führen, weil *nur ein Teil des lupös infiltrierten Gewebes zerstört wird.* Von den durch die Behandlung nicht beeinflussten Punkten geht alsdann der lupöse Krankheitsprozess fort, bis er nach längerer oder kürzerer Zeit auch makroskopisch sichtbar zu werden beginnt, d. h. in klinischem Sinne rezidiviert. Dazu kommt, dass die erwähnten chirurgischen Methoden, gleichzeitig damit dass sie das kranke Gewebe nur unvollständig vernichten, *ausserdem einen grösseren oder kleineren Teil gesunden Gewebes zerstören*, d. h. den durch die Krankheit veranlassten Substanzverlust um einen neuen vermehren. Die Narben nach diesen Eingriffen werden demnach unnötig gross; aber schlimmer ist es, dass sie in der Regel, vor allem nach Auslöffelung und Termokaustik. hässlich und uneben werden. Wulstige und unregelmässige *Bindegewebsstränge entstehen, die die noch übrigen Lupusinfiltrate überdecken und umgeben*, wodurch diese nach jedem neuen derartigen Eingriff immermehr geschützt und für eine Behandlung schwerer zugänglich werden. Wenn ein so behandelter Patient schliesslich unter Lichtbehandlung kommt, so ist das Eindringen der wirksamen Strahlen in ein solches sklerotisches und unebenes Gewebe in hohem Grade erschwert.

Die *Radiotherapie* hat gerade wie die Phototherapie den Vorzug, nicht nur auf das makroskopisch deutliche Lupus-

infiltrat sondern auch auf das umgebende Gebiet einzuwirken, und, sofern die Reaktionen innerhalb mässiger Grenzen gehalten werden können, schmerzlos zu sein. Aber die Radiotherapie wirkt, im Gesensatz zur Phototherapie, nicht kausal. Zahlreiche Laboratorienversuche scheinen dargetan zu haben, dass *die Röntgenstrahlen nicht bakterientötend sind*, was klinisch dadurch bestätigt wird, dass das spezifische Lupusgewebe einer weiteren Behandlung den hartnäckigsten Widerstand entgegensetzt. Einer unserer Patienten (N:o 2) hatte im Laufe von 2¹/₂ Jahren wegen einiger einzelnen Knötchen an Wange, Oberlippe und Nase etwa 250 Röntgenbestrahlungen erhalten, ohne dass eine Besserung eingetreten war, eher war das Entgegengesetzte der Fall.[1]) Eine bedenkliche Seite der Radiotherapie ist, dass sie bisweilen, gleichfalls im Gegensatz zur Phototherapie, *schaden kann.* Die Reaktion hat nämlich bisweilen die Form einer chronischen nekrotisierenden Entzündung angenommen mit einem Gewebezerfall, dessen Heilung ausserordentlich langsam vor sich geht. So war bei einem unserer Patienten (N:o 34) die Haut an der Nase und benachbarten Teilen der Wangen zerfallen, und als endlich nach Verlauf mehrerer Monate die Heilung anfing, trat eine immer stärkere Retraktion ein, wodurch insbesondere die Nase entstellt wurde. — Indessen hat es ja den Anschein, als ob in dem Masse, als sich die Radiotherapie entwickelt, solche Übelstände immer mehr vermieden werden können, ohne dass dadurch die Wirkung allzu sehr verringert wird. Als vorbereitende Hülfsbehandlung zur Phototherapie kann die Radiotherapie einen höchst wesentlichen Nutzen gewähren bei ulcerösem Lupus; *grosse ulcerierende Flächen werden nämlich in erstaunlich kurzer Zeit zur Heilung gebracht;* dann aber leisten, wie bereits angedeutet wurde, die in die Narbe eingesprengten Lupusinfiltrate den hartnäckigsten Widerstand gegen weitere Röntgenbestrahlung. Wenn alsdann mit Phototherapie fortgesetzt wird, kann in derartigen Fällen der Heilungsverlauf der kürzest mögliche werden.

IV. *Lupus-Pathogenese.*

Für Prognose und Behandlungsplan ist es von grösster Wichtigkeit, zwischen *den verschiedenen Formen von Lupus* zu unterscheiden. Und vor allem ist es auch von praktischem Nut-

[1]) Vergl. SJÖGREN und SEDERHOLM, Beitrag zur therap. Verwertung der Röntgenstrahlen Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr. Bd 4, S. 5, Fall 2, Dagmar S.

zen sich für jeden einzelnen Fall die *Pathogenese* desselben klarzustellen.

Nach der gebräuchlichen Auffassung ensteht Lupus auf der Haut oder den Schleimhäuten in der Regel durch Inokulation des tuberkulösen Virus von aussen her. In dem Masse als die Anzahl der Lupuspatienten auf St. Göran zunahm, hat es mich indessen immer mehr frappiert, wie verhältnismässig selten Lupus eine unkomplizierte Haut- oder Schleimhautaffektion ist. Anfänglich begnügten wir uns damit, die Diagnose zu verifizieren (vergl. die Tab.), aber nach und nach fanden wir, dass man, je genauer man diese Patienten untersucht, desto öfter finden wird, dass ihr *Lupus ein Teilsymptom einer mehr oder weniger multiplen Organtuberkulose ist.*

Ich habe daher auf den Tabellen in Bezug auf die wahrscheinliche Entstehungsweise der Lupusaffektion drei Spalten aufgenommen, nämlich:

1. *Primärer* oder *Inokulationslupus*, wo die Haut- oder Schleimhautaffektion durch Infektion von aussen her bei sonst gesunden Personen entstanden ist.

2. *Sekundärer* oder *fortgeleiteter* Lupus, wo die Hautinfektion von einem tiefer gelegenen Herd aus stattgefunden hat, demnach bei bereits tuberkulöskranken Personen, bei welchen Lupus ein neues Symptom des älteren Leidens derselben ist.

3. *Lupus, koordiniert mit anderen tuberkulösen Affektionen.*

Ad. 1. Als Beispiele von *primärem* Lupus seien ein paar Fälle angeführt:

(N:o 8.) Emma L., 25 Jahre, Wärterinnengehülfin. Gesunde Familie. Pat. selbst subj. und obj. gesund, hat keinerlei Anzeichen von Skrofulose gehabt. Seit 4 Jahren an der linken Wange ein 50-pfenniggrosses Lupom, das nach 17 Seancen verschwunden war. Noch 14 Mon. nachher kein Rezidiv.

(N:o 20.) Ruth V., 18 Jahre, Kontoristin. Gesunde Familie. Keine Anzeichen von Skrofulose. Subj. und obj. gesund, abgesehen von einem Haut- und Schleimhautlupus, der vor 1/2 Jahr am unteren Rande der linken vorderen Nasenöffnung anfing und sich von hier teils auf die Haut an der Oberlippe und den unteren Partien der Nase, teils einwärts auf die Nasenschleimhaut, auf das Septum und die linke untere Muschel fortsetzte. Geheilt nach 26 Lichtseancen und gleichzeitiger Galvanopunktur und Jodpinselungen der Schleimhaut. 11 Mon. nachher fortfahrend nichts Verdächtiges.

(N:o 58.) Johan B., 53 Jahre. Gesunde Familie. Selbst immer gesund, abgesehen von der Lupusaffektion. Diese begann im 8:ten Jahre des Pat. im rechten Nasenloch, breitete sich von hier allmäh-

lich auf ihren jetzigen bedeutenden Umfang, das ganze Gesicht, aus, doch mit Schonung der Schleimhäute. Das Allgemeinbefinden gut. Innere Organe gesund.

Ad. 2. *Sekundärer* Lupus ist sehr oft fortgeleitet von unterliegenden *tuberkulösen Drüsen*, vor allem von s. g. Halslymphomen her:

(N:o 27.) Elsa D., 8 Jahre. Vor 1/2 Jahre die Halsdrüsen operiert; die Operationswunde unter dem linken Unterkieferwinkel immer noch ungeheilt: um die fungös granulierenden Ränder sind allmählich typische Lupusknötchen aufgetreten. Ausserdem hat sie seit 3 bis 4 Monaten an der linken Wange einen markgrossen Fleck, bestehend aus zum Teil ulcerierenden, ziemlich oberflächlich in der Haut liegenden Lupusinfiltraten. Dieser letztere Fleck, sicher ein Inokulationslupus, heilte nach 12 Seancen. Da die tuberkulöse Fistel trotz wiederholten Auskratzens und Touchierungen mit 95 % Karbolsäure nicht zur Heilung zu bringen war, wurde Pat. den 5/9 03 auf eine gründlichere chirurgische Behandlung verwiesen. — 13/10 04 die Narbe an der Wange andauernd ohne Anmerkung. Die Operationsnarbe stark wulstig aber ohne diaskopisch konstatierbaren Lupus. Nach 1 Mgm Tuberkulin trat doch lokale und allgemeine (39,2°) Reaktion ein.

(N:o 7.) Ingrid F., 11 Jahre. Anschwellung der Halsdrüsen seit etwa drei Jahren; wurde vor 1/2 Jahr operiert. In der geröteten, schwartigen Narbe, wie gleichfalls in deren nächster Umgebung, deutliche Lupusknötchen. Gesunde Familie, keine Tbk. in anderen Organen.

29/10—14/11 03. Nach 16 Seancen. keine Lupusflecke sichtbar. Neue Drüsengeschwülste traten inzwischen auf, weshalb sie zu chirurgischer Behandlung remittiert wurde.

10/3 04. Ist seit der Entlassung zweimal operiert worden. Am Halse nun vier gerötete Narben, alle mit lupösen Knötchen. Zahlreiche erbsen- bis bohnengrosse Drüsen.

Wenn es jedoch gelungen ist, derartige tuberkulöse Drüsenaffektionen zu heilen, so ist auch für einen davon abhängigen Lupus Aussicht zu definitiver Heilung vorhanden. Als Beispiel hierfür kann (N:o 4) Ragnar V. dienen, der 2 Monate nach beendigter Behandlung (29 Seancen) jetzt hübsche blasse Narben darbietet und nach 1 Mgm Tuberkulin weder lokal noch mit Fieber reagiert.

Nicht so selten entsteht sek. Lupus, fortgeleitet von einer unterliegenden *tuberkulösen Knochenaffektion:*

(N:o 37.) John L., 13 Jahre. Gesunde Familie. Wurde 1894 wegen Tbk. in den Metatarsalknochen des rechten Fusses operiert, etwas späterhin wurde der rechte Ringfinger exartikuliert: ungefähr gleich-

zeitig wurden tub. Halsdrüsen enukleiert, 1897 wurde der linke Ringfinger wegen Spina ventosa exartikuliert. Bereits ein Jahr vorher war die Haut am selben Finger von Lupus angegriffen worden, der sich von hier aus allmählich über die Hand und die übrigen Finger ausgebreitet hatte. — 3/2—21/1 04 158 Seancen. 8/3 04 keine makroskopische Lupusinfiltrate, aber 1 Mgm Tuberkulin gab lokale Reaktion, Temp. 37,8°. Z. Z. keine innere tuberkulöse Herde zu konstatieren.

Von ähnlichem Typus war N:o 6, Skulda R., d. h. äusserst schwer zu heilen, sicher aus dem Grunde, weil die primäre tub. Knochenaffektion, obwohl nicht mehr deutlich, noch nicht abgelaufen war.

Bisweilen ist der Lupus sekundär zu einer *tuberkulösen Dacryocystitis:*

(N:o 42.) 22/4 03. Josefina V., 32 Jahre. Ehefrau. Hat seit 5 Jahren im rechten inneren Augenwinkel eine Tränenfistel gehabt, die von einem Augenarzt exstirpiert und nachoperiert worden ist, aber noch fortbesteht. Vor 6 Monaten fing um die kleine Fistelmündung herum ein nodulärer Lupus an, der sich allmählich über den rechten Nasenflügel und die Nasenspitze hinunter ausgebreitet hat. 26/5 03 wurde von neuem (Prof. WIDMARK) der lupös degenerierte Tränensack exstirpiert. Heilung per primam. — 22/10 03. Dauernd geheilt nach der Operation im Mai, aber die Gegend über dem rechten Tränensack neuerdings etwas gerötet, angeschwollen und empfindlich. Im vorderen Teil der rechten Choane eine bohnengrosse granulierende, leicht blutende Stelle (Lupus). An der Haut nun nach 79 Seancen nichts Lupöses zu sehen.

16/11 03. An der Haut über dem exstirpierten rechten Tränensack aufs neue zwei stecknadelkopfgrosse Lupusknötchen.

16/3 04. Trotz 183 Seancen wiederholte Rezidive an der rechten Seite der Nase sowohl aus- wie inwendig. Der Tränensack auswendig geheilt, aber mit einer verdächtigen teigigen und geröteten Auftreibung.

Sekundär nach einer tuberkulösen Dacryocystitis scheint der Lupus ebenso in N:o 50, 51 und vielleicht auch 52 gewesen zu sein.

Besonders häufig tritt der Lupus an der Aussenseite der Nase *sekundär zu Schleimhautlupus* im Innern der Nase. Solche Fälle wiederstehen der Behandlung ausserordentlich hartnäckig, rezidivieren immer wieder trotz der eifrigsten Behandlung auch des Inneren der Nase, was ohne Zweifel darauf beruht, dass die lupösen Streifen längs der Lymphwege zwischen den inneren und äusseren Herden nicht sicher erreichbar und sterilisierbar sind. Patienten mit diesem schwer zu

heilenden Lupustypus waren z. B. N:o 28, 30, 38 (129 Seancen), 44 und 65.

Die Prozentzahl des Sekundärlupus anzugeben ist kaum möglich, weil es bisweilen, zumal wenn es sich um das gegenseitige Verhältnis zwischen den tuberkulösen Herden an und in der Nase handelt, nicht möglich ist zu entscheiden welche derselben die primäre gewesen ist.

Ad. 3. *Lupus, koordiniert mit anderen tuberkulösen Affektionen.*

In 46 der 79 Lupusfälle d. h. in mehr als 58 Prozent war, ausser Lupus, auch irgend eine andere tuberkulöse Affektion vorhanden, aber im Gegensatz zu dem Verhältnis bei sekundärem Lupus, liess sich dieser hier nicht in deutlichen Ursachen- und Folgezusammenhang mit ersterem bringen. Diese anderen tub. Affektionen waren vor, gleichzeitig mit oder nach dem Lupus des Pat., und in verschiedenen Teilen des Organismus aufgetreten. Sie waren unter einander sehr wechselnd in Bezug auf Ausbreitung und Lokalisation, lassen sich aber in vier Hauptgruppen einteilen:

1. Knochen-, Gelenk- oder Sehnenscheidentuberkulose 19 mal.
2. Lungentuberkulose . . . . 23 »
3. Drüsenaffektionen . . . . 19 »
4. Darmtuberkulose . . . . 1 »

Bisweilen hatte derselbe Lupuspatient Affektionen mehrerer verschiedenen Arten.

Das Wesentliche der Krankengeschichte eines solchen Patienten kann ungefähr folgendermassen wiedergegeben werden:

Geboren von gesunden Eltern oder ausnahmsweise mit tub. Anlage (12,6 %), wird der Patient, bisweilen schon als Kind, häufiger aber erst nach der Pubertät, mitunter erst im vorgerückten Alter, von verschiedenen tuberkulösen Affektionen betroffen. Sehr oft hatte Pat. als Kind geschwollene Halsdrüsen oder andere skrofulöse Veränderungen gehabt. Bei diesem Pat. treten meistens im Laufe einiger Jahre, bisweilen doch mit sehr langen Zeitintervallen, teils Lupus, teils irgend eine tub. Veränderung z. B. in den Knochen der Extremitäten oder der Wirbelsäule, im Proc. mastoidens, oder in Gelenken, Sehnenscheiden, Drüsen oder Lunge auf. Diese verschiedenen tub. Affektionen waren bei einer ganzen Reihe unserer Patienten bei Aufnahme der Anamnese ganz oder nahezu abgelaufen, entweder spontan oder

durch Behandlung (auch Lupusherde heilen ja ausnahmsweise spontan aus), konnten aber durch die Aufklärungen des Pat. oder des zuvor behandelnden Arztes, oder auf Grund charakteristischer Narben, oder durch Tuberkulininjektion festgestellt werden. Als hierhergehörige Fälle können folgende angeführt werden:

(N:o 48.) Elin R., 26 Jahre. Keine Tub. in der Familie. Als Kind »skrofulös» (Drüsen, Konjunktivitiden, Ohrenausfluss). Mit 12 Jahren Lupus der Nase, der sich allmählich über das Gesicht ausbreitete, gleichzeitig trat auch Lupus am rechten Arm und an der Hand auf. In einem folgenden Jahr wiederholte tub. Knochenaffektionen am rechten Fuss, dem linken Unterschenkel, dem Sternum, dem linken Arm, dem rechten Daumen. Wurde zu wiederholten Malen operiert dieserhalb wie auch wegen Halslymphom.

St. pr. 4/8 03. Ausgebreiteter Lupus in Nasen- und Mundhöhle, im Gesicht und am rechten Arm. Lungentuberkulose. Charakteristische Narben nach den ausgeheilten Knochen- und Drüsenaffektionen. 15/3 04 101 Lichtseancen, bedeutende Besserung.

(N:o 53.) Jakob J., 21 Jahre. Keine Tbk. in der Familie. Im Alter von 6 Jahren beginnender Lupus an der rechten Wange. 1 Jahr zuvor war der linke Unterschenkel auf Grund von Tbk. in den Knochen des Fusses amputiert worden; ungefähr gleichzeitig Tbk. der Knochen der rechten Hand, nach deren Heilung noch zwei eingezogene Narben fortbestehen.

St. pr. 16/10 03. Lupus an beiden Wangen, Spitzentub. der Lungen und linksseitige Pleuritis. 15/4 04. Nach 64 Seancen nahezu geheilt.

(N:o 75.) Bror W., 24 Jahre, Kellner. Keine Tbk. in der Familie. Wurde in St. Göran aufgenommen wegen Epididymitis. Hatte seiner schon seit frühester Kindheit bestehenden Hautaffektion: einem kolossalen *serpiginierenden nodulären Lupus* an der linken Glutealgegend und an der inneren und vorderen Seite des Oberschenkels niemals irgend welche Bedeutung beigemessen. Anchylose des *rechten Ellenbogengelenks* nach Resektion wegen Tbk. in seinem 15:ten Jahre. Das Allgemeinbefinden sehr gut. Nach 1 Mgm Tuberkulin sehr lebhafte Reaktion über dem ganzen lupösen und narbig verwandelten Gebiet, wie in 2 *alten Narben* am Hals und unter der linken Clavicula, aber nicht in dem resezierten Gelenk. Ausserdem trat ein *allgemeines*, *scarlatiniformes Exanthem* auf. Fast keine Temperatursteigerung, 37,8°.

(N:o 45.) Emma A., 65 Jahre, Ehefrau. Keine wissentliche Tbk. in der Familie. Skrofulöses Augenleiden in der Kindheit. Sonst gesund *bis vor 4 Jahren*, wo in kurzen Zwischenräumen Lupus im Gesicht, in der Nase, im Rachen, tuberkulöse Osteitis in zweien der Zehen des rechten Fusses sowie im rechten Langfinger auftrat. Etwas späterhin wurde auch Lungentuberkulose konstatiert. Ihr Lupus ist nun (April 04) nahezu geheilt nach 175 Lichtseancen.

(N:o 16.) Adolf C., 30 Jahre. Lupus follicularis disseminatus faciei (TILBURY FOX). Im übrigen gesund. Ausschlag erst *seit 6*

Monaten an der Stirn, dem Nacken, den Augenbrauen, den Augenlidern, den Nasolabialfurchen und der Nase in Form von senfkorngrossen Papeln, die sich halbsphärisch über das Hautniveau erheben, scharf begrenzt, von gelbroter Farbe, isoliert, nur an den Augenlidern zusammenfliessend. Die Knopfsonde dringt leicht in die morsche Effloreszenz ein. Einzelne Knötchen zeigen Anzeichen zu spontaner Regression: eingesunken, dunkler braunpigmentiert, leicht abschuppend. Bei Glasdruck sind sie deutlich sichtbar als kleine, scharf begrenzte, graugelbe Flecke. Eine grössere Anzahl hat sich um die Haarfollikeln herum entwickelt. Histologisch: Plasmazellenanhäufung um Haarfollikeln, einzelne Riesenzellen. Nach 148 Seancen geheilt. 9 Monate später immer noch rezidivfrei.

Wenn es sich darum handelt, solche Fälle zu deuten, wie die nun aufgezählten, so liegt es ja nahe, in Übereinstimmung mit PHILIPPSON,[1]) die der Lokalisation nach weit getrennten tub. Herde als durch Metastasenbildung aus irgend einem inneren latenten Herd, z. B. einer Bronchialdrüse oder einem anderen für die Untersuchung schwer zugänglichen Tuberkuloseherd, entstanden aufzufassen. Dieser kann ja im übrigen, wenn der Pat. wegen seines Lupus zur Untersuchung gelangt, bereits spontan geheilt und erloschen sein. Pathol. anatomisch sind indessen bis in die allerneuste Zeit keine Anhaltspunkte für eine derartige Auffassung von einem hämatogenen Ursprung gewisser Lupusfälle zu erhalten gewesen. Von um so grösserem Interesse ist daher eine im letzten Hefte des Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 69, S. 83, mitgeteilte Untersuchung von WOLTERS: Ein dem Aussehen nach kräftiger und gesunder Chemiker hatte seit 2 Jahren am Nasenrücken einen rundlichen Lupusplaque von gewöhnlichem Aussehen. Nach Excision wurde die Diagnose durch den Fund von Tbk.-Bazillen bestätigt. Die Durchmusterung von 1800 Serienschnitten führte zur Ermittelung von primären Gefässveränderungen. In den mittelgrossen Venen und Übergangsgefässen in Cutis und Subcutis fand W. typische Epitheloidzellentuberkeln so eingelagert, dass das neugebildete, knopfförmig in das Lumen vorspringende Gewebe überall zwischen dem unveränderten Endothel und der elastischen Membran der Intima lag. Erst in einem späteren Stadium wurde die Lamina elastica gesprengt und das Granulationsgewebe dehnte die Media und Adventitia immer mehr aus. W., der sonst die Auffassung hat, dass bei Lupus die Infektion in der

[1]) PHILIPPSON, Über die Pathogenese des Lupus etc. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 67, S. 73.

Regel von aussen her geschehen ist, findet es geradezu handgreiflich bewiesen, dass in diesem speziellen Falle das Virus mit dem Blutstrom dahin gelangt sein müsse und sich bei der langsamen Strömung in den Venen in der Intima lokalisiert habe, nachdem es die Endothelschicht durchdrungen hatte. Wie gewöhnlich liess sich der primäre Herd trotz wiederholter Untersuchungen nicht feststellen, aber W. hält es für wahrscheinlich, dass er in einer verborgen liegenden Drüse im oberen Teile des Thorax zu suchen sei, von dem aus das Virus in eine Arterie hineingelangt war.

Gegen die PHILIPPSON'sche Auffassung, dass eine derartige Metastasenbildung so gewöhnlich sein sollte, scheint mir der Einwand erhoben werden zu können, dass der postulierte innere primäre Tuberkuloseherd sich so selten konstatieren lässt. Manchmal habe ich gedacht, dass bei der Tuberkulininjektion, die wir meistens vornehmen, wenn ein Lupusfall geheilt erscheint, um das Behandlungsresultat diagnostisch beurteilen zu können, der latente tuberkulöse Ursprungsherd demaskiert werden könnte. Dies ist aber kein einziges Mal der Fall geworden. Man könnte ja freilich denken, dass der latente Ursprungsherd schon abgelaufen und erloschen wäre. Doch sollte man wohl meinen, dass z. B. in einem solchen Falle wie N:o 16, Adolf C., von Lupus follicularis disseminatus, wo ja von einer äusseren Inokulation keine Rede sein kann, und wo der Lupus nicht älter war als 6 Monate, der angenommene innere Ursprungsherd noch vorhanden sein müsse. Trotz der sorgfältigsten Untersuchung war bei dem von Ansehen kräftigen und gesunden Patienten nichts dieser Art zu entdecken. Nach 1 und 2 Mgm Tuberkulin trat keine Temperatursteigerung ein, nach 10 Mgm 38,2°.

Eine gewisse Analogie scheint mir zwischen der ebenerwähnten Form von multipler Tuberkulose und einer anderen chronischen Infektionskrankheit — der Syphilis in ihrem tertiären Stadium — vorzuliegen. Man könnte nämlich, wie dies v. BEHRING tut, zwischen der Tuberkulose-*Infektion*, die in der Regel in der Kindheit stattfindet, und der *Manifestation* der latenten Tuberkulose in einer oder der anderen klinischen Krankheitsform, die lange nachher zu Stande kommen kann, und wohl darauf beruht, dass ein Organ aus irgend einem Anlass, hereditär oder erworben, ein Locus minoris resistentiae geworden ist, unterscheiden. Bei Tuberkulose entsteht indessen

nur ausnahmsweise ein Primäreffekt, die Inokulationsstelle, die in der Regel eine Schleimhaut (des Mundes oder der Nase, der Luftwege oder des Darmes) ist, braucht nicht der Sitz eines nachweisbaren pathologisch-anatomischen Prozesses zu werden. Ein solcher etabliert sich erst in den zugehörigen Lymphdrüsen (Hals-, Bronchial- oder Mesenterialdrüsen).

Die, wie erwähnt, in der Regel weit später auftretende klinische Manifestation kann, gerade wie bei Tertiärsyphilis, in jedem oder jeden beliebigen Organen auftreten, natürlich auch, wie in WOLTER's Fall, in der Intima der Hautgefässe.

Aus dem Angeführten dürfte hervorgehen, dass *die Indikationen für die Behandlung, je nachdem die Pathogenese in den verschiedenen Lupusfällen wechselt, sich verschieden gestalten.* Eine kausale Therapie, wie bei Syphilis, besitzen wir ja nicht, abgesehen von den hygienischen und nutritiven Anordnungen, die darauf hinausgehen, die Widerstandsfähigkeit des angegriffenen Organismus gegen den Krankheitsprozess zu heben. Der Dermatologe hat demnach, wie PHILIPPSON betont hat, zwischen Krankheitsherden, die für eine Dermotherapie zugänglich sind, und solchen, die dies nicht sind, zu unterscheiden und die letzteren einer sachgemässeren Behandlung zu überlassen. Vor allem gilt dies, wie oben gezeigt wurde, bei der sekundären oder fortgeleiteten Lupusform.

Dagegen scheint mir die 3:te Form, d. h. wo der Lupus eine Hautmanifestation einer multiplen Tuberkulose ist, sich praktisch gesehen der Lichttherapie gegenüber wie die primäre oder von aussen her inokulierte Lupusform zu verhalten. Eine Dermotherapie nebst einer roborierenden Allgemeinbehandlung führt bei dieser Lupusform in der Regel zum Ziel. (Um in den Tabellen zu bezeichnen, ob bei diesen Lupusfällen des 3:ten Typus die Affektion zuerst an der Haut oder an einer Schleimhaut auftrat, sind auch diese — obschon zu der »koordinierten» Lupusform gehörend — in die Rubrik »primär» aufgenommen worden, aber mit Parenthese versehen.)

V. *Ausbreitung der Lupusaffektion.*

Bei einer Behandlungsmethode, wo jedesmal knappe 4 cm^2. während einer Zeit von $^5/_4$ Stunden täglich in Behandlung genommen werden, übt selbstredend die Ausbreitung der Affektion einen besonders grossen Einfluss auf die Behandlungsdauer aus. Auf diese wirkt auch nicht weniger die Tiefe der Infil-

tration ein, eben weil die chemischen Lichtstrahlen ihre Wirkung nur ganz wenige, 3 bis 4, Millimeter unter der Oberfläche ausüben können. Bei inveterierten Fällen stehen indessen diese beiden Faktoren, die Oberflächenausbreitung und die Tiefeninfiltration, in einem gewissen direkten Verhältnis zu einander. Im Anschluss an die im FINSEN-Institut befolgte Einteilung erhalten wir danach vier Gruppen Lupusfälle:

»Kleine» = bis talergrosse (ungefähr 10 cm^2) . . . . . 17 Fälle
»Mittelgrosse» = spielkartengrosse (ungefähr 50 cm^2) . 25 »
»Grosse» = doppelt so gross (» 100 cm^2) . 25 »
»Sehr ausgebreitete» = über 100 cm^2 . . . . 12 »

VI. *Hülfsmethoden.*

Bei vielen Fällen von unkompliziertem Hautlupus sind wir mit der FINSEN'schen Lichtbehandlung allein zum Ziele gelangt. Bei mehr ausgebreitetem oder tief infiltrierendem Hautlupus wird doch viel Zeit gespart durch eine vorbereitende Abschälungskur der Hautinfiltrate entweder durch

BESNIER's 10 proz. Pyrogallussalbe; oder durch
UNNA's Salizyl 20 proz.-Kreosot 40 proz.-Pasta; oder
EHRMANN's 33 proz. Kreosotsalbe.

Bei *tiefliegenden isolierten kleineren Lupusinfiltraten* ist eine vorhergehende galvanokaustische Punktion derselben häufig von grossem Nutzen. *Verruköse Excreszenzen* werden zweckmässig mittels scharfen Löffels weggekratzt.

Vor allem bei der sekundären oder fortgeleiteten Form von Lupus sind, wie bereits hervorgehoben wurde, Hülfsmethoden von nöten. Bei *Scrophuloderma* z. B., d. h. wo die Hauttuberkulose sekundär im Verhältnis zu einem unter der Haut liegenden tuberkulösen Herd, der zumeist von den Lymphgefässen- und Lymphdrüsen ausgeht, sich entwickelt hat, treten beständige Rezidive ein, bis der primäre Herd entfernt worden ist, sei es durch Exstirpation, Exkochleation oder durch die von dem Amerikaner POWELL für infizierte Geschwüre u. s. w. inaugurierte Methode. Dieser letztere hat sich in St. Göran als sehr nützlich bewährt bei *tuberkulösen Fisteln*, die von Drüsen, Knochen oder Sehnenscheiden ausgingen. Dieselbe wird in der Weise ausgeführt, dass ein in 95: proz. Acidum phenylicum getauchter Wattetampon mit allen Teilen der Fistel während 1-2-3 Minuten in innige Berührung gebracht wird, worauf die Ätzwirkung mittels in Spiritus concentratus ge-

tränkter Tampons neutralisiert wird. Durch diese ein oder mehrere Male zu wiederholende Behandlung gelingt es häufig recht bald, die tuberkulös infiltrierten Wände der Höhle in frische Granulationen umzuwandeln.

Wie bereits mehrfach hervorgehoben wurde, tritt die Hautaffektion sehr oft sekundär zu einem *Schleimhautlupus*. Das allergrösste Gewicht ist daher auf eine gleichzeitige Schleimhautbehandlung zu legen. In der Regel erzielt man recht gute Resultate durch die im FINSEN-Institut in Kopenhagen angewendete Behandlung: tägliche Pinselungen, nach vorhergehender Kokainisierung, mit einer starken Jodlösung (1 Jod + 2 KJ + 2 Aq), oft nach vorheriger Galvanopunktur. Ausserdem muss ein Pat. mit Nasenschleimhautlupus zumeist Tag und Nacht Sublimatwattetampons à 1 ⁰/₀₀ tragen. Bei besonders schweren lupösen Veränderungen in den Nasenlöchern, z. B. wenn diese mit *fungösen Vegetationen* ausgefüllt waren, und demnach speziellere rhinologische Eingriffe nötig waren, hat Dr. STANGENBERG uns bereitwillig seine Hülfe zur Verfügung gestellt. Das gleiche ist auch der Fall gewesen bei Fällen von tub. Veränderungen im Mittelohr. Bei Lupus in der Mundhöhle: an der Gingiva, dem harten und weichen Gaumen, der Uvula, den Gaumenbögen und den Tonsillen, dem Rhinopharynx, haben wir in der Regel mittels starker Jodpinselungen, allein oder verbunden mit Galvanopunktur, Heilung zuwegebringen können.

In vier Fällen waren *tuberkulöse Veränderungen im Tränensack* vorhanden. Diese wurden in der Augenpoliklinik im Seraphimerlazarett oder von Dr. ALBRECHT BEHM behandelt.

Dr. BEHM hat auch 4 Fälle mit Conjunctivallupus behandelt und eine spezielle Behandlungsmethode für diese sonst so schwer zu behandelnde Form angegeben.

Bei Lupus an der *Conjunctiva tarsi* werden unter Narkose mit leichter Hand die lupösen Granulationen weggekratzt. Tags darauf beginnt die eigentliche Behandlung: nach Kokaïnanästhesie muss ein Assistent eine dünne Kautschukmembran zum Schutz vor die Hornhaut halten und das evertierte Augenlid fixieren. Ein kräftiger Spraystrahl einer 1 prozentigen Formalin-NaCl-Lösung, unter Schütteln zu 1/3 mit Äther gemischt, wird aus einer Entfernung von ein paar Cm gegen die Wundfläche gerichtet. Hierdurch wird eine oberflächliche Nekrose in der kranken Schleimhaut erzeugt, während die gesunde bei dieser Konzentration des Formalins nicht angegriffen wird.

Diese Spraybehandlung wird alle zwei bis drei Tage wiederholt.

Bei Lupus an der *Conjunctiva bulbi* injiziert Dr. Behm in der Umgebung des Herdes 1/3 Pravaz-Spritze 1 % Formalin-NaCl, zu 1/3 Volumen gemischt mit 1 % Kokaïnholokaïn-Lösung ana partes. Die Injektion wird alle 5 Tage bis 6 mal wiederholt.

Die 4 so behandelten Fälle von Conjunctivallupus, welche ich Gelegenheit gehabt habe zu verfolgen, haben binnen 2 bis 4 Wochen schöne Heilung gezeigt und seither keine Neigung zu Rezidiv erkennen lassen.

VII. *Resultate der Behandlung.*

Bei unsern 79 Lupuspatienten war am 1. April laufenden Jahres die Hauptbehandlung in 32 Fällen beendigt; 46 sind noch in Behandlung; 1 musste aus Gründen der Disciplin abgewiesen werden.

Von den entlassenen 32 waren:

1. Geheilt 17
2. Nahezu geheilt 10
3. Bedeutend gebessert 4
4. Unbefriedigendes Resultat 1

1. *Geheilte Fälle.* Nach Abschluss der Behandlung stehen unsere Lupuspatienten fortdauernd unter Observation. Haben sie Stockholm verlassen müssen, so haben wir durch Briefe von ihnen selbst oder von dem Arzt daheim Nachricht darüber erhalten, ob die Heilung fortbestand oder nicht.

Für die Frage: definitive Heilung, ist es natürlich von grösster Bedeutung, eine wie lange Zeit nach beendigter Behandlung verlaufen war, ohne dass ein Rezidiv eintrat. Von den 17 geheilten sind 10 nun seit über ein Jahr rezidivfrei gewesen, die übrigen 7 seit mehr als 3 Monaten. Diese Beobachtungszeit ist selbstredend zu kurz, um daraus den Schluss ziehen zu können, dass die Heilung definitiv ist, obwohl die Wahrscheinlichkeit für den Bestand der Heilung sehr gross ist, sobald die Rezidivfreiheit eines halben bis ganzen Jahres hat festgestellt werden können. Um indessen schon vor der Entlassung des Pat. die grösstmögliche Gewissheit betreffs der Zuverlässigkeit der Heilung zu erhalten, haben wir das *Alt-Tuberkulin* als ein ausserordentlich gutes Hülfsmittel gefunden. Wir gehen so zuwege, dass wenn bei der täglichen Glasdruck-

untersuchung die nach Anämisierung der Haut sonst recht wohl hervortretenden graugelben Lupusflecke in Cutis und Subcutis nicht länger konstatiert werden können, noch ein paar Wochen ohne Behandlung und unter fortgesetzter, am liebsten täglicher Beobachtung vorübergehen dürfen, bis die Reaktionsröte an den zuletzt lichtbehandelten Hautpartien verschwunden ist. Wenn nun bei Glasdruckuntersuchung nichts Lupöses zu entdecken ist, wird — nach vorheriger Temperaturmessung — $^1/_2$ bis 1 Mgm Alt-Tuberkulin (MERCK) injiziert. In mehr als der Hälfte der Fälle, wo bei der minutiösesten Glasdruckuntersuchung keine Lupusflecke beobachtet werden konnten, trat eine lokale Reaktion ein, in der Regel ausserdem eine Temperatursteigerung um 5 bis 10 Zehntel oder mehr. Wenn nach dieser ersten Dosis keine Reaktion eintrat, wurde nach ein paar Tagen die doppelte, und wenn auch nun keine Reaktion eintrat, wurde ausnahmsweise auch noch eine dritte von 5 bis 10 Mgm injiziert. Nach dem Vorbild der Breslauer-Schule[1]) habe auch ich gefunden, dass das Alt-Tuberkulin ein unentbehrliches diagnostisches Hülfsmittel zur Beurteilung des Heilungsresultates bei Lupusbehandlung ist. Nur tuberkulöse Prozesse reagieren nämlich auf A. T., aber diese reagieren nahezu (nicht völlig) konstant. In wenigstens zwei Fällen (Tab. N:r 9 und 26) kam es vor, dass trotz ausgebliebener Tuberkulinreaktion nach resp. 1 und 2 Mgm A. T. einige Monate später doch Rezidiv in loco eintraf. In keinem der Fälle konnte dieses Rezidiv als durch Fortleitung oder durch Metastase von irgend einem verborgenen Herd entstanden gedeutet werden (es trat auch keine Allgemeinreaktion in diesen beiden Fällen ein). Ganz deutlich ist indessen, dass noch *viel mehr Fälle die Behandlung bereits hätten abschliessen und als »gesund» entlassen werden können, wenn nicht durch die Tuberkulinprobe wir sowohl wie Pat. davon überzeugt worden wären, dass eine fortgesetzte Behandlung nötig war.* So viel ich weiss, ist in keiner früheren Statistik über Lupusbehandlung eine negative Tuberkulinprobe zur Bedingung für die Bezeichnung »geheilter Lupus» gemacht worden.

Demnach können aus guten Gründen diese 17 der mit der Hauptbehandlung fertigen 32 Lupuspatienten als geheilt bezeichnet werden, d. h. etwas mehr als 50 %. Dies muss als

[1]) Vergl. KLINGMÜLLER, Beiträge zur Tuberkulose der Haut, Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 69, S. 167

ein sehr gutes Resultat einer Lupusbehandlung angesehen werden, zumal wenn man berücksichtigt, wie alt, wie ausgebreitet und in wie vielfacher Weise behandelt manche dieser 17 Fälle waren:

Krankheitsdauer	10—25 Jahre	. . . .	3 Fälle
»	2—10 »	. . . .	10 »
»	unter 2 »	. . . .	4 »

Ausbreitung der Lupusaffektion:	kleine Fälle . . .	8
	Mittelgrosse . . .	5
	Grosse	4

Die vorhergehende Behandlung hatte ausser verschiedenen Arten von Salben und medizinischen Kaustiken unter mehr effektiven Methoden bestanden in:

Auslöffelung und Thermocautère in	5 Fällen
Excision	3 »
Röntgen (in einem Falle 2½ Jahre, 250 Seancen)	4 »

Von diesen 17 geheilten Fällen waren 9 als primärer Inokulationslupus bei im übrigen gesunden Personen anzusehen, 2 sekundär (fortgeleitet von einem Halslymphom), 3 kompliziert mit allerlei anderen (koordinierten?) tuberkulösen Symptomen und 1 ein multipler follikulärer Lupus (N:o 16). Schleimhautlupus war in 8 der Fälle vorhanden.

2. *Nahezu Geheilte.* Diese Gruppe umfasst teils 10 Fälle, die die Hauptbehandlung abgeschlossen haben, teils 19 Fälle, die noch in Behandlung sind, die aber der Heilung nahe zu sein scheinen. Die ersteren wurden entlassen entweder weil die Patienten einstweilen mit dem erzielten Resultat zufrieden waren und nach Hause reisen wollten, um später wiederzukommen, oder (in Fall 7) weil die Lupusaffektion als fortgeleitet von darunter liegenden tub. Drüsen nicht definitiv geheilt werden konnte, bevor diese letzteren entfernt worden waren, aber der Chirurg nicht gerne zur Operation schreiten wollte, bevor die überliegende lupöse Haut geheilt und durch Lichtbehandlung sterilisiert worden war.

Krankheitsdauer	10—25 Jahre in	. . .	2 Fällen
»	2—10 » »	. . .	6 »
»	unter 2 » »	. . .	2 »

Ausbreitung der Lupusaffektion: kleine Fälle . . . 4
Mittelgrosse . . . 5
Sehr ausgebreitete 1

In Bezug auf Krankheitsdauer, Ausbreitung der Lupusaffektion, schwartige Narbenstränge infolge früherer chirurgischer und anderer Eingriffe, Komplikationen mit anderen Tuberkulosesymptomen u. s. w. hatten diese 10 »nahezu geheilten» Fälle so ziemlich den gleichen Charakter, wie die vorstehend angeführten 17 »geheilten», und es ist alle Aussicht vorhanden dass die wieder aufgenommene Behandlung zu definitiver Abhülfe wird führen können.

Unter den »nahezu geheilten» aber noch in Behandlung befindlichen 19 Fällen haben 16 bereits eine grosse Anzahl Seancen (zwischen 40 und 250 wechselnd) durchgemacht, weil es Fälle schwererer Art sind und zwar aus verschiedenen Ursachen: sekundär zu einer schwer auszurottenden, zu Grunde liegenden Tuberkulose in Drüsen, Knochen, Tränensack (8 Fälle) oder zu einem schwer zugänglichen Schleimhautlupus (5 Fälle), oder inveterierte, durch vorhergehende eingreifende Behandlung wulstig narbige (3 Fälle). Die übrigen 3 »nahezu geheilten» Fälle sind erst eine verhältnismässig kurze Zeit behandelt worden.

3. *Bedeutend Gebesserte.* Diese Abteilung umfasst gleichfalls teils 5 Fälle, die die Hauptbehandlung abgeschlossen haben, teils 19 Fälle, die noch fortfahrend behandelt werden. Von ersteren war 1 ein Sekundärlupus (wiederholte Male vereiterte Halslymphome), 1 ein schwer zu heilender Schleimhautlupus, 3 waren stark kompliziert mit anderen tuberkulösen Affektionen, inveteriert und durch vorhergehende eingreifende Behandlungen wulstignarbig umwandelt.

Von den noch in Behandlung befindlichen »bedeutend gebesserten» waren 3 Sekundärlupus (1 nach Halslymphom, 2 nach tub. Dacryocystitis), 3 inveterierter Nasenschleimhautlupus, 7 sehr ausgebreitete, alte, komplizierte, schwartig narbige Fälle, 6 neuerdings in Behandlung genommen.

Einige dieser schweren Fälle sind unheilbar, können aber nach der bedeutenden Besserung, die sie erzielt haben, ein ziemlich erträgliches Dasein führen.

4. *Unbefriedigende Wirkung.* In einem Falle (N:r 6) war die Wirkung so gut wie negativ, mutmasslich darauf beruhend,

dass ihr Lupus (über den Metacarpo-Phalangealgelenken) sekundär zu einer tuberkulösen Osteitis aufgetreten war, die jedoch nicht deutlich nachgewiesen werden konnte. Trotz 49 Seancen trat kaum irgendwelche Besserung ein. Sie versuchte darauf Röntgenbehandlung, die zuvor Heilung ihres ulzerierenden Gesichtslupus bewirkt hatte, aber an den Fingern konnte auch diese Behandlung trotz einiger 70 Seancen keine Heilung herbeiführen.

5. Ein einziger Patient (N:r 14) musste auf Grund wiederholter Trunkenheit und im übrigen unanständigen Betragens von weiterer Behandlung ausgeschlossen werden.

Im übrigen haben unsere sämtlichen Patienten, trotz pekuniärer und anderer Schwierigkeiten, mit Pünktlichkeit und Ausdauer und ersichtlich mit dem grössten Vertrauen die neue Behandlung aufgenommen.

Resumé. Von den seither bei Lupus vulgaris angewendeten Behandlungsmethoden hat die Phototherapie die besten Voraussetzungen für ein gutes Resultat, weil sie *kausal wirksam, unblutig* und *schmerzlos* ist Das wirksame Agens, die bakterientötenden chemischen Strahlen, wirken homogen auf das angegriffene Hautgebiet ein, also nicht nur auf das makroskopisch kranke, sondern auch auf dessen Umgebung, und dringen in die Tiefe ein, ohne jemals gesundes Gewebe zu beschädigen.

Keine andere Methode gewährt so *kosmetisch befriedigende Heilungsresultate:* die Narben werden dünn, blass und eben, weil bei der Phototherapie kein anderer Substanzverlust entsteht als der durch die Krankheit selbst verursachte.

Das Heilungsprozent ist hoch (mehr als 50 % während der vergangenen 17 Monate, aller Wahrscheinlichkeit nach künftighin noch höher). Dasselbe wird beschränkt durch Umstände, die bei jeder Methode für Lupusbehandlung hemmend wirken müssen, nämlich dadurch, dass Lupus verhältnismässig oft sekundär, d. h. von einem tieferen Tuberkuloseherd her in Schleimhäuten, Drüsen, Knochen, Tränensack u. s. w., fortgeleitet ist, der schwer, bisweilen unmöglich, auszurotten ist.

Die Phototherapie wie jede andere Lupusbehandlung muss daher unterstützt werden durch allerlei *Hülfsmethoden*, chirurgische, rhinologische, opthalmiatrische u. s. w.

Gegen die Phototherapie kann eingewendet werden, dass die Resultate oft nur *langsam* erzielt werden. Diest ist indessen bei allen Lupusmethoden der Fall mit Ausnahme der vollständigen Excision, und diese eignet sich, wenn es sich um das Gesicht handelt, nur für kleinere Herde. Die Phototherapie erfordert ferner eine spezielle Installation, grossen Elektrizitätsverbrauch sowie ein verhältnismässig grosses, gut geschultes und unablässig aufmerksames Personal *und wird daher kostspielig*. Dies sind Einwände, die sich vorläufig nicht in Abrede stellen lassen.

Lupus erythematosus.

In der Zeit Okt. 1903—März 1904 haben wir 17 Patienten mit L. erythematosus lichtbehandelt. Im grossen ganzen gesehen, sind die Resultate sehr befriedigend gewesen bei der *infiltrierten Form* (Lupus erythematosus discoides, KAPOSI), die sich als ein einzelner oder ganz wenige, langsam entwickelte, stark infiltrierte und schuppenbedeckte Plaques zeigt, und die nach dem Verschwinden Narben zurücklassen. Weniger günstig oder geradezu ohne Nutzen ist die Methode gewesen bei der *oberflächlichen Form* (Erythema centrifugum — BROCQ) mit ihren lebhaft roten, nicht oder ganz schwach infiltrierten Flecken mit zumeist diffusem Rande, die sich schnell entwickeln und ohne Narbenbildung verschwinden.

Von ersterem Typus waren 13, von letzterem 4 Fälle. Während dies geschrieben wird (April 1904) konnten von Var. discoides 6 fortfahrend als *geheilt* bezeichnet werden, nach einer freilich noch gar zu kurzen Beobachtungszeit; 4 sind *wesentlich gebessert*, darunter drei sehr grosse und inveterierte Fälle, die allen möglichen Behandlungsmethoden getrotzt haben. Die Seancenzahl war bei zwei dieser inveterierten Fälle, die besonders ausgebreitet waren, mit harten und tiefen Infiltraten, sehr gross, 118 resp. 115 (Fig. 4). Im dritten Falle, der jedoch 15 Jahre alt war, war die Affektion weit weniger ausgebreitet und erforderte für die, wie es nun scheint, definitive Heilung nur 17 Seancen. 3 Fälle waren fortfahrend in Behandlung, schienen aber günstig beeinflusst zu werden.

Die vier Fälle von Var. Erythema centrifugum schienen dagegen *keinen nennenswerten Vorteil* von der Behandlung mit Licht zu haben. 1 schien freilich geheilt, aber Rezidive an

alten und neuen Stellen trafen ein halbes Jahr darauf ein, 1 wurde etwas gebessert heimgesandt, 2 waren ganz unbeeinflusst von der Behandlung. Einer dieser letzteren Fälle ist in mehrerer Hinsicht von Interesse.

Sigrid J., 45 Jahre. Frau. Diagn. Lupus erythematodes faciei; »Tuberculides acnéiformes et nécrotiques» manuum et pedum. Lymphadenitis submax. et axillar. tuberculosa. Apex pulmon. suspect.

Die im übrigen recht gut aussehende Patientin stammt aus gesunder Familie und ist selbst immer gesund gewesen bis zum Frühjahr 1901, wo zuerst eine Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen bemerkt wurde. Diese wurden exstirpiert, im folgenden Jahre aber wurden auch die rechten Axillardrüsen angegriffen und darauf gleichfalls entfernt. Die Drüsenerkrankung war nach Ansicht des behandelnden Arztes tuberkulöser Art. In demselben Jahre 1902 bemerkte die Pat. an den Fingern, den Zehen und auch, obwohl spärlicher, an den Volarflächen der Hände einen Ausschlag, welcher noch fortbesteht, obwohl er einigemal eine spontane Besserung wahrnehmen liess. Die Einzelefflorescenzen beginnen als höchstens erbsengrosse, cyanotische Flecke oder Papeln, werden eiterig, und nach Abstossen der nekrotischen Herde bleiben kleine, ziemlich scharf begrenzte Geschwüre zurück, welche mit deutlichen Narben heilen. Einige Papeln trocknen ein, ohne dass es zu eiterigem Zerfall kommt. Der Lupus erythematodes besteht im Gesicht seit über einem Jahre, war bis in die letzte Zeit mehr oberflächlich, mit unbestimmter Begrenzung, in den letzen Monaten geht die Affektion mehr in die Tiefe.

Die Patientin bekam viele Lichtseancen, aber ohne Besserung. Wegen auf's neue auftretender Halslymphome (hinter und unter M. sternocleidomast., in der Fossa supraclavic.) wurde sie auf die chirurg. Klinik in Uppsala verwiesen. Die Abszesse wurden incidiert. »Eine Exstirpation der grossen Infiltrate konnte nicht in Frage kommen. So weit es sich makroskopisch beurteilen liess, war die Drüsenaffektion tuberkulöser Art» (Doc. DAHLGREN). — D. 15. V. 04 sah ich die Pat. wieder. Sie war vor 2 Wochen ein drittes Mal wegen immer wiederkehrender (tuberkulöser) Halslymphome operiert worden. Die Erythematosus-plaques waren grösser als je, konfluierend; sie nahmen das Gesicht, die Stirn und auch den behaarten Teil des Kopfes nahezu diffus ein.

Der Fall ist ja von besonderem Interesse durch das Zusammentreffen innerhalb einer kurzen Zeit (2 1/2 Jahre) von *Drüsentuberkulose, vielleicht auch Lungentuberkulose, Tuberkuliden und Lupus erythematosus.*

Noch eine unserer Erythematodes-Patientinnen (Esther N.) hatte an den Fingern ähnliche »Tuberculides acnéiformes et nécrotiques». Bei dieser liessen sich dagegen keine tuberkulöse Affektionen konstatieren. Von den übrigen Patienten

mit Lupus eryth. hatte eine (Amanda N.) Lungentuberkulose. (Es muss jedoch betont werden, dass wir unsere Erythematodes-Patienten nicht konsequent auf Tbk. untersucht haben; in keinem der 17 Fälle ist Tuberkulininjektion vorgenommen worden.)

Carcinoma cutis.

Wir haben 12 Fälle von Hautkarcinom in Behandlung gehabt. Von diesen wurden 7 geheilt, und diese sind nach einer zwischen $1^1/_2$ Jahren und 3 Monaten wechselnden Observationszeit fortfahrend geheilt; 1 rezidivierte; 1 wurde nicht beeinflusst (siehe unten Pat. B.!); 3 sind noch in Behandlung.

Die Seancenzahl der Geheilten wechselte zwischen 3 und 31. 10 von diesen Fällen waren Ulcera rodentia und wechselten an Grösse zwischen 1 und 15 cm^2 (Fig. 5 und 6); 1 Fall (Fig. 7) bestand in einem halbsphärischen walnussgrossen Tumor an der Wange, der histologisch ein typisches »Basalzellkarcinom» (KROMPECHER) war; 1 bestand in einem multipeln »Naevuscarcinom». Dieser letztere Fall war es, der durch die Lichtbehandlung gar nicht beeinflusst wurde:

B. Die 48-jährige Patientin hatte seit der Geburt am linken Fussrücken einen dunkelbraunen, erbsengrossen Fleck — ein ähnlicher *Pigmentnaevus* besteht auch am rechten Fuss — der vor anderthalb Jahren allmählich grösser wurde, bis er etwa die Grösse einer Haselnuss erreicht hatte. Die kleine Geschwulst wurde mehrmals mit Höllenstein kauterisiert und ist dazu zweimal durch Exstirpation mit nachfolgender Transplantation entfernt worden, aber jedesmal traten Rezidive ein. Zur Zeit (28/1 1904) ist am linken Fussrücken ein *flachhandgrosses Gebiet, wo die Haut durch kleine konfluierende, papelähnliche Geschwülste infiltriert ist.* Die Tumoren stehen am Rande mehr isoliert und sind nadelkopf- bis linsengross, platt, ziemlich fest, von blass gelbrötlicher Farbe. Viel grössere, papillomatöse Vegetationen mit feinkörniger, feuchter, dunkelroter Oberfläche sind besonders zwischen den Zehen zu sehen. Es besteht keine Schwellung der Leistendrüsen. Eine hanfkorngrosse Geschwulst wurde exstirpiert, und die histologische Untersuchung ergab, dass es eine *epitheliale Neubildung von naevusähnlichem Typus war.* — Da die Pat. eine Amputation des Fusses verweigert hatte, beabsichtigten wir, nachdem in Narkose sämtliche Tumoren weggekratzt worden waren, die Lichtbehandlung zu prüfen. Mit dieser wurde erst aufgehört, nachdem (nach 40 Seancen) völlig klar geworden war, dass die Phototherapie in diesem Falle ohne jeglichen Erfolg sei. — Seitdem (5/3 04) ist die Pat. mit *Röntgenstrahlen* behandelt; zum Teil sind die Tumoren dabei *involviert worden,* aber die allermeisten bestehen noch (1/6 04) fort.

Unser erster Fall von Hautkarcinom war ein kleines oberflächliches Ulcus rodens. Dasselbe wurde einer direkten Lichtbehandlung unterworfen und war nach einigen 10 Seancen geheilt, aber am Rande der Narbe wie gleichfalls an dieser und jener Stelle am Grunde war das charakteristische harte, halbdurchsichtig gelbweisse Karcinomgewebe beibehalten, und *auf dieses wirkte die fortgesetzte Lichtbehandlung gar nicht ein.* Die Heilung war demnach unbefriedigend, und Rezidiv trat etwa zwei Monate später ein. Ich nahm nun in diesem wie in sämtlichen folgenden Fällen die vorbereitende Massnahme vor, unter Narkose (oder mit Kokaïn-Adrenalin: zu ein Gramm 1-prozen tiger Kokaïnlösung werden 3 Tropfen Adrenalinlösung 1 ‰ gesetzt) *mittels scharfen Löffels möglichst genau die Neubildung zu entfernen, worauf 3 bis 4 Tage später zu Lichtbehandlung geschritten wurde.* Die so gewonnenen Resultate sind besonders befriedigend ausgefallen, nicht nur kosmetisch sondern auch insofern, als die Heilung definitiv zu sein scheint. Man könnte einwenden, dass die Auskratzung allein vielleicht ausreichend gewesen sein würde, um Heilung zu erzielen. Diesem wiederspricht jedoch speziell einer meiner Karcinomfälle, bei welchem trotz zwei vorhergehender von Chirurgen vorgenommener Auskratzungen Rezidiv eingetreten ist.

Die Effektivität der Phototherapie bei oberflächlichen Hautkarcinomen hat neuerdings eine wissenschaftliche Unterlage erhalten durch Untersuchungen von JENSEN und JANSEN im FINSEN-Institut zu Kopenhagen,[1]) aus welchen hervorgeht, dass Geschwulstzellen in dünner Schicht durch das intensive Licht leicht ertötet werden.

Alopecia areata. Nur an drei Fällen dieser Affektion haben wir Lichtbehandlung geprüft. Im ersten Falle, T, war das Haar am Capillitium seit 2—3 Jahren nahezu gänzlich fort. (Sämtliche Zähne besonders gesund und schön.) Trotz 60 Seancen trat keine Besserung ein. Und noch heute, 1½ Jahre nach Abschluss der Lichtbehandlung, ist ein Wiederwachsen neuer Haare nicht eingetreten.

In den beiden übrigen Fällen schien dagegen das Licht einen deutlichen Einfluss auszuüben. Nachdem im Laufe von

---

[1]) Meddelelser fra Finsens Med. Lysinst. (Mitteilungen aus Finsens Med. Lichtinst.). VII, 1903, p. 126.

1/2 Jahr resp. 2 Mon. alle gewöhnlicheren Mittel vergeblich versucht worden waren, trat ein deutliches Wiederwachsen bereits 1 bis 2 Wochen nachdem die Lichtbehandlung begonnen hatte, ein. Der 1/2 Jahr alte Fall bestand aus zwei ungefähr 9 cm^2 grossen, der andere aus einigen 10-pfenniggrossen völlig kahlen Flecken. Auch in diesen zwei Fällen waren keine Zahndefekte vorhanden. Die resp. Seancenzahlen waren 26 und 25.

Acne rosacea. Wir haben einen diesbezüglichen Fall, einen 27-jährigen Mann behandelt, der seit 10 Jahren vergeblich die übrigen gewöhnlicheren Methoden versucht hatte. Er erhielt im Laufe von drei Monaten 52 Seancen, die Behandlung wurde zeitweilig mit einer Naphthol-Seifen-Schwefelpaste kombiniert. Das Resultat fiel befriedigend aus.

Naevus vascularis flammeus faciei. Nach 64 Seancen im Laufe von vier Monaten war der dunkelrote 42 cm^2 grosse Fleck wesentlich bleicher geworden, kontrastierte aber fortfahrend bedeutend gegen die normale Haut.

Lupus

N:r und Initial.	Alter in Jahren.	Dauer der Krankheit in Jahren.	Vorhergehende Behandlung.	Ausbreitung und Sitz der Lupusaffektion.	Die Lupusaffek-		
					primär an		sekundär nach
					Haut.	Schleimhaut.	
1. K.	27	17	Salben.	*Sehr ausgebreitet.* Das ganze Gesicht, Nase aus- und inw. Mundhöhle, Zahnfleisch, Gaumen, Rachen, Fusssohle.		Rachen (nach vorhergegangener Scarlatina).	
2. G. Fig. 1.	48	24	Kaustik, Röntgen.	*Gross.* Nase aus- und inw. Wangen, Finger.	Rechtes Nasenloch.		
3. S.	17	8	Röntgen $2^1/_2$ Jahre.	*Mittelgross.* Nase, Wange, Oberlippe.	Rechtes Nasenloch.		
4. V.	7	3	Salben.	*Mittelgross.* Wangen, Kinn, rechtes Nasenloch.			Tub. Halsdrüsen.
5. M.	5	4	Salben.	*Klein.* Rechte Wange, 10 cm².	(R. Wange.)		
6. R.	38	22	Auslöffelung, Thermocaut., Röntgen 1 Jahr.	*Sehr ausgebreitet.* Gesicht, Hände.			Tub. Osteit.
7. F.	11	$^1/_2$	Pflaster.	*Klein.* Hals, Ohr, Unterkiefertractus (Scrophuloderma)			Tub. Halsdrusen.

¹) Zuvor im Finseninstitut in Kopenhagen behandelt

vulgaris.

tion. koordiniert mit	Beginn der Beh.	Anzahl Seancen.	Zuletzt behandelt.	Resultat.
	6/10 02	213	18/2 03	*Nahezu geheilt.* Nur um den Mund einzelne tiefliegende Knötchen. Soll wiederkommen.
	6/10 02	72	13/1 03	*Geheilt.* Bei Untersuchung den 13/6 03 nichts Verdächtiges. Laut Brief fortfahrend (März 04) gesund.
	8/10 02	16[1]	26/6 03	*Geheilt.* Fortfahrend (März 04) nichts Verdächtiges. Keine Reaktion auf Tuberkulin.
	14/10 02	29	5/1 04	*Geheilt.* Fortfahrend (März 04) nichts Verdächtiges, die Narben bleich und dünn. Keine Reakt. auf Tuberkulin den 10/3, weder lokal noch allgemein.
Halsdrüsen bis haselnussgross.	28/10 02	12	2/4 03	*Nahezu geheilt.* Fortfahrend (März 04) nichts Verdächtiges. Nach 1 Mgm. Tuberkulin 15/3 04 schwache lokale Reaktion: am unteren Rande der Narbe etwas Rötung und Anschwellung; gleichfalls in einigen der alten Narben an den Fingern. Keine Temperatursteigerung. Nimmt die Behandlung wieder auf.
An den Handrücken und im Nacken Narben zum Teil festgelötet an unterliegenden Knochen. Knochentubk. (zwei Finger exartikuliert).	28/10 02	49	18/5 03	*Unbefriedigende Wirkung.* Vgl. S. 9!
Tub. pulm. incip. (suspekt).	3/11 02	14	14/2 03	Pat. *gebessert* bei der Entlassung. Seitdem wegen Drüsengeschwülsten am Hals operiert: jetzt (april 04) in allen vier Narben Lupusknötchen. Zahlreiche erbsen- und bohnengrosse Drüsen am Halse rückständig. Nimmt die Lichtbehandlung wieder auf.

N:r und Initial.	Alter in Jahren	Dauer der Krankheit in Jahren.	Vorhergehende Behandlung.	Ausbreitung und Sitz der Lupusaffektion.	Die Lupusaffek-		
					primär an		*sekundär* nach
					Haut.	Schleimhaut.	
8. L.	25	4	Galvanokaustik.	*Klein.* Wange, Lupom 3—4 Mm. hoch.	L. Wauge.		
9. S.	31	3	Thermocautère, Röntgen.	*Klein.* R. Wauge und Nasenrücken.	R. Wange.		
10. H.	50	14	Salben.	*Mittelgross.* Waugen, Augenbrauen, Stirn.			
11. V.	22	12	Salben, Auslöffelung, Thermocautère.	*Klein.* Nasenflügel, Wange.	(Unterer Raud des l. Nasenflügels.)		
12. J.	21	3	Salben.	*Mittelgross.* Nase, Wangen, Oberlippe, Gaumen, Zahnfleisch.		(Nasenhöhle.)	
13. J.	9	6	Kaustik.	*Klein.* Wauge.	R. Wange.		
14. B.	28	6	Salben.	*Mittelgross.* Hand und Finger. (Tuberculosis verrucosa.)	Die Finger der r. Hand.		
15. S.	32	24	Auslöffelung, Thermocautère etc.	*Sehr ausgebreitet.* Das ganze Gesicht, Nasen- und Mundhöhle, Extremitäten.	(R. Nasenflügel nud l. Ferse.)		
16. C.	30	$^1/_2$	Salben. L. foll. dissem.	*Gross.* Gesicht.	(Stirn.)		
17. E.	10	3	Excision, Auslöffelung.	*Klein.* Hand.	(Tenar volae dextrae.)		
18. J. Fig. 2.	16	8	Thermocautere. Auslöffelung.	*Gross.* Wangen, Nase aus- und inw., Lippen, Zahnfleisch, Rachen, Kinn, Unterschenkel.			

t i o n. koordiniert mit	Beginn der Beh.	Anzahl Seancen.	Zuletzt behandelt.	R e s u l t a t.
	26/11 02	17	25/2 03	*Geheilt.* Fortfahrend, März 04, nichts Verdächtiges, die Narbe bleich, dünn, geschmeidig.
	20/11 02	34	6/2 03	*Nahezu geheilt.* Fortfahrend, März 04, nichts Verdächtiges zu sehen, aber nach 1 Mgm Tuberkulin lokale und allgemeine (38,5°) Reaktion, nimmt die Behandlung wieder auf.
	16/12 02	50	9/4 03	*Nahezu geheilt.* Hat nach der Entlassung nichts von sich hören lassen.
Wurde in früher Kindheit wegen Halsdrüsen operiert. Tub. gonitis dextr. 1901.	14/11 02	10	19/2 03	*Geheilt.* Fortfahrend, 10. März 04, nichts Verdächtiges. Keine Reaktion auf 1 Mgm Tbklin.
	13/1 03	39	13/5 03	*Nahezu geheilt.* (Am weichen Gaumen eine verdächtige Stelle). Soll wiederkommen.
	15/1 03	11	17/4 03	*Geheilt.*
	4/2 03	43	14/5 03	*Nahezu geheilt.* (Abgewiesen wegen Trunkenheit.)
Halsdrüsen in der Kindh. Lungentbk.	2/4 03	116	31/10 03	*Bedeutend gebessert.* Hoffnungsloser Fall. März 02. Das Gesicht fortfahrend nahezu geheilt, nur mit einzelnen Knötchen. Extremitäten diffus, lupös infiltriert.
	11/2 03	148	30/6 03	*Geheilt.* März 04 (Brief) »völlig gesund».
Narbe nach ulzerierten Halslymphdrüsen. R. Lungenspitze suspekt.	28/2 03	35	8/7 03	*Geheilt.* März 04, nichts Lupöses zu konstatieren; aber nach 1 Mgm. Tbklin eine schwach hervortretende Rötung um die Narbe am r. Tenar, 38,3°—38,4°.
Arthroitis genus tuberculosa.	25/2 03	85	26/4 03	*Geheilt.* März 04 (Brief) »fortfahrend völlig geheilt».

N:r und Initial	Alter in Jahren.	Dauer der Krankheit in Jahren.	Vorhergehende Behandlung.	Ausbreitung und Sitz der Lupusaffektion.	Die Lupusaffek- primär an Haut.	Die Lupusaffek- primär an Schleimhaut.	sekundär nach
19. M.	41	6	Excision.	*Mittelgross.* Nase, Wangen.		(Nasenhöhle.)	
20. V.	18	1/2	Salben.	*Klein.* Nase aus- und inw. Oberlippe.	Nasenspitze.		
21. E.	11	1	Salben.	*Klein.* Hals.	Hals.		
22. S.	38	7	Röntgen.	*Mittelgross.* Nase aus- und inw. (Narbenstern an der hinteren Rachenwand.)		Das eine Nasenloch.	
23. S.	4	3	Auslöffelung.	*Klein.* Wangen.			Tub. Halsdrusen.
24. N.	41	15	Salben.	*Mittelgross.* Nase aus- und inw.		(Das eine Nasenloch.)	
25. H.	21	5 1/2	Salben.	*Mittelgross.* Nase aus- und inw.	Nasenspitze.		
26. E.	39	9	Transplantat., Röntgen.	*Klein.* Nase.	Nasenrücken.		
27. D.	8	1/2	Nicht behandelt.	*Klein.* Hals, Wange.			Tub. Halsdrusen.
28. V.	13	1	Nicht behandelt.	*Mittelgross.* Nase aus- und inw., Lippen, Tonsille, weicher Gaumen.			Tub. dacryocystitis
29. E.	9	6	Excision	*Klein.* Wange.	R. Wange.		

t i o n. *koordiniert* mit	Beginn der Beh.	Anzahl Seancen.	Zuletzt behandelt.	R e s u l t a t.
Kyphoskoliosis.	4/3 03	47	13/8 03	*Nahezu geheilt.* März 04 (Brief), fortfahrend geheilt auswendig, das Innere der Nase »vielleicht wund».
	6/3 03	26	14/5 03	*Geheilt.* März 04 (Brief), fortfahrend nichts Verdächtiges (ärztliches Zeugnis). Lungen ohne Anm.
	14/3 03	9	1/4 03	*Geheilt.*
	14/5 03	40	11/8 03	*Geheilt.* März 04 (Brief) fortfahrend »geheilt und ohne etwas Verdächtiges».
	15/6 03	19	17/7 03	*Geheilt.* Laut Brief 15/3 04 fortfahrend völlig geheilt. (Lungen ohne Anm. laut ärztl. Mitteil.)
Kyphoskoliosis. Lungen suspekt.	24/6 03	51	10/9 03	*Geheilt.* Laut Brief (April 04) war bei ärztlicher Untersuchung nichts Lupöses zu konstatieren.
	4/7 03	51	21/9 03	*Nahezu geheilt.* Laut Brief 15/3 04: »etwas Rötung auswendig und ein wenig wund inwendig».
	10/7 03	39	10/10 03	*Nahezu geheilt.* 24/10 03 nach 2 Mgm. Tbklin keine Reaktion. Kam den 6/3 04 wieder mit Rezidiv in der Narbe. Nimmt die Behandlung wieder auf.
	18/8 03	12	16/9 03	*Nahezu geheilt.* Mehrere Male operiert wegen tub. Halslymphdrüsen, das letzte Mal 21/11 03. Nun, März 04, sind diaskopisch keine Knötchen zu entdecken; nach 1 Mgm. Tbklin schwache aber deutliche Reaktion, sowohl am unteren Rande der Narbe an der Wange wie in den Operationsnarben am Hals, 39,2°.
Otitis med. (tbk.?)	29/8 03	55	[1]	*Nahezu geheilt.* An der Haut nichts Lupöses, keine lokale Reakt. nach 1 Mgm. Tbklin. Conjunctivae geheilt. Neuer Lupusherd am weichen Gaumen.
	10/3 03	16	22/3 04	*Geheilt.* 29/3 04 nichts Lupöses. Nach 1 Mgm. Tbklin keine deutliche Reaktion.

[1]) Wie mehrere der folgenden Fälle fortfahrend in Behandlung.

N:r und Initial.	Alter in Jahren.	Dauer der Krankheit in Jahren.	Vorhergehende Behandlung.	Ausbreitung und Sitz der Lupusaffektion.	Die Lupusaffek-		
					primär an		*sekundär* nach
					Haut.	Schleimhaut.	
30. L.	13	1	Auslöffelung. Thermocautère.	*Klein.* Nase, Vestibulum nasi.	(Nasenflügel.)		
31. J.	46	30	Auslöffelung, Thermocautère etc.	*Gross.* Nase, Wangen, Nasenhöhle, Zahnfleisch, Gaumen, Rachen.	(Unterer Rand der l. Nasenöffnung.)		
32. F.	44	4	Röntgen.	*Mittelgross.* Oberlippe, Wange, Kinn, Zahnfleisch.	(L. Wange, nach Ekzem.)		
33. D.	12	3	Auslöffelung.	*Mittelgross.* Nasenhöhle, Nasenflügel, Oberlippe.		Vestibulum nasi.	
34. O.	19	5	Auslöffelung, Thermocautère, Röntgen 2 Jahre.	*Gross.* Nase, Wangen, Lippen, Nasenhöhle, Gaumenbogen.	L. Wange.		
35. A.	57	8	Salben.	*Gross.* Gesicht, Ohren, Hals, Conjunctivae.	L. Wange (nach Ekzem?)		Eczema chron. faciei + Lymphomata colli (simplicia?), später hinzugetreten
36. G.	36	1	Salben.	*Mittelgross.* Haut und Schleimhaut der Nase.		(Nasenhöhle.)	
37. L.	13	10	Auslöffelung. Thermocautère etc.	*Mittelgross.* Handrucken und Finger			Osteitis tub. digit. IV dx. et sin. + Osteit. metatars. + Osteit. radii dx. + scrophuloderma colli

tion. koordiniert mit	Beginn der Beh.	Anzahl Seanceen.	Zuletzt behandelt.	Resultat.
Otitis med. purul. chr. (tbk.?)	21/8 03	85	29/1 04	*Nahezu geheilt.* Fortfahrend, März 04. lässt sich nichts Lupöses konstatieren. Nach 1 Mgm. Tbklin 8/8 lokale und allgemeine Reaktion.
Tub. pulmon. incip.	20/1 03	59		*Nahezu geheilt.* Im Munde noch lupöse Infiltrate und Ulzerationen vorhanden. Die Behandlung wird 23/2 04 wieder aufgenommen: einzelne Knötchen an den Wangen: 10 Cm² grosse Ulzeration am harten Gaumen. Spitzentuberkulose. Muss die Behandlung unterbrechen den 9/4 03; wieder aufgenommen 23/2 04.
Tub. pulm. incip.	6/10 02	62		*Nahezu geheilt,* 7/3 04 ausser am Roten der Oberlippe, das noch etwas infiltriert ist. Setzt die Beh. fort.
	20/10 02	129		*Nahezu geheilt* 23/6 03. Kam 30/12 03 wieder: 5-pfenniggrosse Lupusulzeration am rechten Nasenflugel, nimmt die Behandl. wieder auf.
	27/1 03	220	1/2 04	*Bedeutend gebessert:* Nasen- und Mundhöhle geheilt. Im Gesicht einzelne tiefliegende Knötchen. Soll fortfahren.
	22/1 03	251		*Bedeutend gebessert,* hoffnungsloser Fall. Exstirpation von 2 walnussgrossen Halslymphdrüsen, homogen, fest (einfache Hyperplasie).
Tub. pulm. incip.	3/2 03	96		*Nahezu geheilt.* Vereinzelte Knötchen an den Nasenflügeln. Fährt fort.
Tub. pulm. incip.	15/2 03	158		*Nahezu geheilt.* Glatte weiche Narbe, am einen Rande noch einzelne Knötchen. Fährt fort.

N:r und Initial.	Alter in Jahren.	Dauer der Krankheit in Jahren.	Vorhergehende Behandlung.	Ausbreitung und Sitz der Lupusaffektion.	Die Lupusaffek- primär an Haut.	Schleimhaut.	sekundär nach
38. S.	15	2	Salben.	*Mittelgross.* Haut und Schleimhaut der Nase, Lippen, Zahnfleisch, Gaumen.		Nasenhöhle.	
39. C.	38	16	Röntgen etc.	*Gross.* Nase, Haut und Schleimhaut, Wangen, Lippen, Zahnfleisch, Gaumen, Rachen, Epiglottis.	(Nasenspitze.)		
40. T.	15	3	Excision.	*Gross.* Innenseite des Oberschenkels.	Oberschenkel.		
41. Å.	20	1	Auslöffelung. Thermocautère.	*Gross.* Hals, Wangen, Nase in- und ausw.			Tub. Halsdrüsen.
42. V.	32	½	Nicht behandelt.	*Mittelgross.* Nase, rechte Seite, aus- und inwendig.			Tub. dacryocystit. seit 5 Jahren.
43. F.	15	1½	Röntgen.	*Mittelgross.* Wangen.	(L. Wange.)		
44. E.	19	5	Röntgen, Salben.	*Gross.* Wangen, Nase aus- und inw., Handgelenk.	R. Wange.		
45. A.	65	4	Thermocautère etc.	*Gross.* Gesicht, Nasenhöhlen, Mundhöhle, Hand, Fuss.	(L. unterer Nasenrand.)		
46. W.	17	4	Salben.	*Gross.* Hals, Wangen, Nasenhöhle.			Tub. Halsdrüsen.

t i o n. *koordiniert* mit	Beginn der Beh.	Anzahl Seancen.	Zuletzt behandelt.	R e s u l t a t.
	28/2 03	129		*Nahezu geheilt.* Ungewöhnlich hartnäckiger Fall. Schien zweimal geheilt, reagierte aber auf Tbklin und rezidivierte an den Schleimhäuten.
Tub. pulm. incip.	1/4 03	135		*Nahezu geheilt.* Die Hautaffektion geheilt. Am harten Gaumen fortfahrend Ulzerationen bis an den Knochen.
	17/12 02	104	17/12 03	*Geheilt.* Keine Reaktion auf 2 Mgm. Tuberkulin.
	3/5 03	142		*Nahezu geheilt.* 5/3 04. Ein Lupusknötchen an der Nasenspitze und eines in der Narbe am linken Unterkieferwinkel.
Tub. pulm. incip.	22/4 03	183		*Bedeutend gebessert*, aber rezidiviert stets aufs neue, ausgehend von der tub. Tränensackaffektion, der exstirpiert und wiederholte Male nachoperiert worden ist, aber immer noch Anschwellung, etwas Empfindlichkeit und gerötete Haut bemerken lässt.
Tub. pulm. incip.	26/5 03	41	23/1 04	*Geheilt.* Nun nur allgem. Reaktion auf Tbklin. 38,6°.
Skrofulös in der Kindheit. Tub. pulmon. Dacryocystit.	17/8 03	60	1/3 04	*Bed. gebessert.* Keine Lupusknötchen. Rezidiv zu befürchten infolge chronischer Dacryocystitis nebst weit vorgeschrittener Lungentuberkulose.
Pannus phlycten. Tub. pulm. incip. Osteit. et periostitis tub.	30/4 03	175		*Nahezu geheilt.* Nasen- und Mundhöhle geheilt, im Gesicht einzelne Knötchen. Die Ulzerationen an Fingern und Zehen nahezu geheilt.
Skrofulös in der Kindheit. Die Kniee angegriffen während 1 Jahres. Conjunct. phlyctenul.	6/7 03	197		*Bed. gebessert.* Einem Rezidiv ausgesetzt von tub. Halsadenitiden, von welchen immer wieder neue entstehen, in Schmelzung übergehen und enukleiert, excocleiert u. s. w. werden müssen.

N:r und Initial.	Alter in Jahren.	Dauer der Krankheit in Jahren.	Vorhergehende Behandlung.	Ausbreitung und Sitz der Lupusaffektion.	Die Lupusaffek- primär an Haut.	Schleimhaut.	sekundär nach
47. S.	17	10	Auslöffelung, Thermocautère.	*Gross.* Nasenhöhle, Wangen, Oberlippe, Zahnfleisch, harter Gaumen, Stirn, Hals, Unterarm.		(Nasenhöhle.)	
48. R.	26	14	Excision, Röntgen, etc.	*Gross.* Das ganze Gesicht, Nasenhöhle, Zahnfleisch, Gaumen, Rachen, Epiglottis, Larynx, Arme.		(Nasenhöhle.)	
49. J.	22	8	Röntgen, etc.	*Gross.* Das ganze Gesicht, Nasen- und Mundhöhlen, Extremitäten.	(Unter der l. äusseren Nasenöffnung.)		
50. P.	24	8	Auslöffelung. Thermocautère. Röntgen.	*Gross.* Conjunctiva, Nasenhöhle, Wangen, Ohr.			Conjunctivitis & Dacryocystitis. tub.
51. P.	12	6	Auslöffelung. Thermocautère.	*Gross.* Nase aus- und inwendig, Conjunctivae, Tränensack, Zahnfleisch, harter Gaumen.		(R. Nasenhöhle.)	Dacryocyst.
52. E.	37	7	Auslöffelung. Ausbrennung.	*Mittelgross.* Conjunctivae, Nasenhöhle, Wangen.		(Conjunctiva palpebr.)	Dacryocystit. tbk.
53. J.	21	15	Auslöffelung. Thermocautère.	*Gross.* Wangen, Hals.			Tub. Halsdrüsen. Knochentubk. d. l. Fusses und d. r. Hand.
54. L.	15	4	Röntgen.	*Mittelgross.* Wange.			Tub. Halsdrusen.
55. L.	23	7	Auslöffelung Thermocautère.	*Mittelgross.* Nasenhöhle, Oberlippe	Unterer Rand der Nasenöffnung.		

tion. *koordiniert* mit	Beginn der Beh.	Anzahl Seanceen.	Zuletzt behandelt.	Resultat.
Tub. pulm. incip.	4/8 03	154		*Nahezu geheilt.* Die Schleimhäute ohne lupöse Veränderungen. An den Wangen vereinzelte Lupusknötchen.
Halslymphom in der Kindheit. Tub. pulm. Tub. Knochen- und Gelenkaffektionen.	4/8 03	101	15/3 04	*Bedeutend gebessert.* Hoffnungsloser Fall.
Schon zuvor Halslymphom. Tub. pulm. incip. Tub. periostitis & Tendovaginitis an den Extremitäten.	11/9 03	130	15/3 04	*Bedeutend gebessert* lokal und allgemein. Hoffnungsloser Fall infolge der sehr tiefgehenden, anfänglich zusammenhängenden, nun mehr vereinzelten Lupusinfiltrate.
Tub. pulm. incip.	6/10 03	56		*Nahezu geheilt.* Am l. Ohrläppchen noch vereinzelte Knötchen. Die Schleimhäute, wie auch der Tränensack (nach Exstirpation) scheinen geheilt.
Halslymphom. Pannus corneae, Dacryocystitis tub.	13/10 03	75		*Bed. gebessert.* Sowohl Haut wie Schleimhäute geheilt, aber der rechte Tränenkanal (der sich infolge von periostitischen Veränderungen nicht sondieren lässt) fortfahrend verdächtig (tuberk.?).
	14/10 03	93		*Nahezu geheilt.* Noch in Beh.
Tub. pulm. Pleuritis tub.	13/10 03	64		*Nahezu geheilt.* Einzelne Knötchen in den alten Operationsnarben (Lymphomata), welche beweglich, ziemlich dünn und geschmeidig sind.
	2/11 03	37		*Nahezu geheilt.* Operationsnarben wulstig verdickt, in der Tiefe ein paar Lupusflecke. (Schien geheilt d. 16/1 04, reagierte aber lokal und allgemein auf 1 Mgm. Tbklin.)
	20/10 03	39		*Nahezu geheilt.* Diaskopisch ohne Anm. 11/2 04 ohne Reaktion auf 1 Mgm. Tbklin. 4/3 2 Mgm. Tbklin: deutliche Rötung an den Rändern des alten Herdes an Nase und Oberlippe. 39,6°.

N:r und Initial.	Alter in Jahren.	Dauer der Krankheit in Jahren.	Vorhergehende Behandlung.	Ausbreitung und Sitz der Lupusaffektion.	Die Lupusaffek-		
					primär an		*sekundär* nach
					Haut.	Schleimhaut.	
56. B.	32	9	Thermocautère etc.	*Gross.* Nase aus- und inw., Wangen. Lippen.	Nase, Larynx.		
57. J.	21	8	Wiederholt chirurgisch behandelt.	*Gross.* Lippen, Nase aus- und inw., Wangen, Zahnfleisch, Gaumen, Extremitäten.	(Oberlippe.)		
58. B.	53	45	Auslöffelung, Thermocautère, Kochs Lymphe, Röntgen.	*Sehr gross.* Das ganze Gesicht.		Rechtes Nasenloch.	
59. J.	11	1	Nicht behandelt.	*Mittelgross.* Nase aus- und inwendig.	(Nasenspitze.)		
60. B. Fig. 3.	7	1/2	Nicht behandelt.	*Klein.* Nase, Oberlippe.		Linkes Nasenloch.	
61. G.	8	1	Nicht behandelt.	*Klein.* Zahnfleisch.		Zahnfleisch.	
62. G.	13	4	Thermocautère.	*Mittelgross.* Nase aus- und inwendig, Lippen, Wangen.	Nasenflügel.		
63. F.	56	3	Excision, Auslöffelung, Thermocautère.	*Gross.* Nacken, Nase aus- und inw., Oberlippe.	Nacken.		
64. S.	9	3	Nicht behandelt.	*Gross.* Nase, Oberlippe.	(Nasenöffnung.)		
65. E.	19	10	Chirurgische Beh.	*Gross.* Nasenhohlen, Nase, Lippen		(Nasenschleimhaut, nach Ekzem.)	(Chron. Schnupfen seit der fruhesten Kindheit.)

t i o n. *koordiniert* mit	Beginn der Beh.	Anzahl Seancen.	Zuletzt behandelt.	Resultat.
	5/11 03	94		Fortfahreud in Behandlung. *Bed. gebessert.*
Tub. pulm. Pannus phlyctenulosus.	20/11 03	71		» » » » »
	3/12 03	69		» » » » »
Tub. pulm. incip.	12/12 03	34		» » » *Nahezu geheilt.*
	15/12 03	22		» » » » »
Halsdrüsen. r. Lungenspitze kurzer Ton, verlängertes Exspirium.	21/1 04			» » » » »
Pannus phlyctenulosus, (skrofulös seit ihrem 5:ten Jahre) Halsdrüsen, Conjunctivitis.	7/2 04	8		Beh. neulich angefangen. *Bedeutend gebessert.*
(Skrofulös in der Kindheit), Halsdrüsen und Ausschlag.	12/2 04	11		» » » » »
Tub. pulm.	15/2 04	6		» » » » »
Otitis med. (tub.?) Lungenspitzen suspekt.	15/2 04			» » » » »

N:r und Initial.	Alter in Jahren.	Dauer der Krankheit in Jahren.	Vorhergehende Behandlung.	Ausbreitung und Sitz der Lupusaffektion.	Die Lupusaffek- primär an Haut.	primär an Schleimhaut.	sekundär nach
66. H.	26	8	Salben.	*Mittelgross.* Nasenhöhlen, Nase auswendig.		(Nasenschleimhaut)	
67. H.	4	4	Salben.	*Klein.* Wange.	Wange.		
68. O.	26	4	Thermocautère, Röntgen.	*Mittelgross.* Nase in- und auswendig.		(Nasenschleimhaut.)	
69. N.	18	3	Salben.	*Mittelgross.* Oberlippe, Nase in- und ausw.	(Oberlippe.)		
70. H.	13	2	Salben.	*Klein.* Nase in- und ausw.		(Nasenschleimhaut.)	
71. A.	8	4	Salben?	*Gross.* Extremitäten, Nase aus- und inw., Gaumen, äusserer Gehörgang.			
72. K.	26	8	Galvanokaust. etc.	*Mittelgross.* Nase in- und ausw.		Nasenschleimhaut.	
73. E.	56	11	Auslöffelung.	*Mittelgross.* Nase aus- und inw.	(Nase.)		
74. W.	30	12	Röntgen.	*Sehr ausgebreitet.* Nase aus- und inw., Conjunct. palpebr., Extremitäten.		Nasenschleimhaut.	
75. W.	24	17	Nicht behandelt.	*Gross.* Glutealtractus und Oberschenkel.	(Glutealtr.)		
76. N.	42	25	Auslöffelung und Ausbrennung.	*Mittelgross.* Nase aus- und inwendig, Oberlippe.	(Nase.)		
77. P.	17	5	Röntgen 5 Monate.	*Mittelgross.* Nase aus- und inwendig, Wange.	(Nase.)		
78. J.	13	9	Salizylpflaster.	*Klein.* Handrucken.	(Handrucken.)		
79. O.	19	1	Auslöffelung.	*Klein.* Nacken (Scrophuloderma).			Halslymphom.

t i o n. *koordiniert* mit	Beginn der Beh.	Anzahl Seancen.	Zuletzt behandelt.	R e s u l t a t.
Halsdrüsen.	$^{18}/_{2}$ 04			Fortfahrend in Behandlung. *Bed. gebessert.*
	$^{19}/_{1}$ 04			» » » »
Halsdrüsen. Conjunctivitis, Ausschlag (skrofulös in der Kindheit).	$^{7}/_{3}$ 04			Hat die Behandlung neuerdings angefangen.
Drüsenaffektionen.	$^{15}/_{3}$ 04			» » » » »
Pannus phlyctenulosus. Halsdrüsen.	$^{22}/_{3}$ 04			» » » » »
Tub. osteitis im Proc. mast. im Alter von 2 Jahren.	$^{23}/_{3}$ 04			» » » » »
	$^{6}/_{4}$ 04			» » » » »
Spina ventosa. Halslymphom. Cervikalkyphose Tub. pulmon.	$^{22}/_{3}$ 04			» » » » »
Skrofulös in der Kindheit.	$^{8}/_{4}$ 04			» » » » »
Gelenktuberkulose.				
Skrofulös in der Kindheit. Mit 20 Jahren Tbk. im Kniegelenk.	$^{15}/_{4}$ 04			» » » » »
Spitzentuberkulose.	$^{15}/_{4}$ 04			» » » » »
Kyphosis dorsalis. Tuberc. pulmon.	$^{20}/_{4}$ 04			» » » » »
	$^{20}/_{4}$ 04			» » » » »

Stockholm 1904. Kungl. Boktryckeriet.

MAGNUS MÖLLER, Lichtbehandlung





LUPUS VULGARIS Nr 2. G.

Fig. 1

Ljust. AB Lagrelius & Westphal Stockh

MAGNUS MÖLLER. Lichtbehandlung

Fig. 2





LUPUS VULGARIS N:r 18. J.

MAGNUS MÖLLER : Lichtbehandlung.





LUPUS VULGARIS. N:r 60.B.





LUPUS ERYTHEMATOSUS DISCOIDES. inveter. (Vgl p. 22).





CARCINOMA CUTIS Auslöffelung u. 11 Lichtseancen Geheilt seit 12/9 03



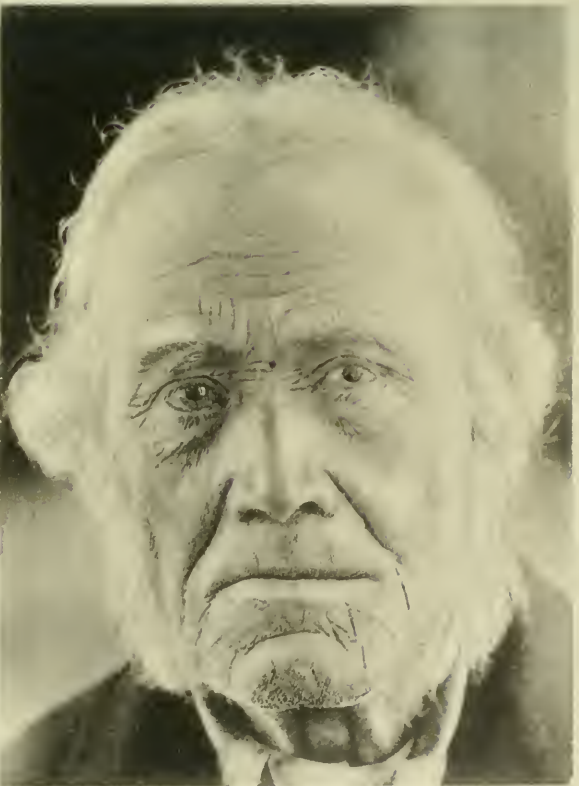


CARCINOMA CUTIS. Auslöffelung u. 13 Lichtseancen. Geheilt seit 29/9 03

MAGNUS MÖLLER : Lichtbehandlung.

MAGNUS MÖLLER : Lichtbehandlung.





CARCINOMA CUTIS. Auslöffelung u. 28 Lichtseancen. Geheilt seit 10/3 04.

NORD. MED. ARKIV, 1904. Afd. II (Inre medicin). Häft. 3. N:r 11.

(Aus der Nervenklinik des Seraphimerlazaretts, Stockholm.)

Studien über die senilen Rückenmarkveränderungen [1])

von

EINAR RODHE.

Die wechselnde Widerstandsfähigkeit der Zellen gegen äussere Einflüsse, ihre begrenzte Vitalität, ihre begrenzte Assimilations- und Reproduktionsfähigkeit bedingen physiologisch eine Abnahme der Funktionen der verschiedenen Organe, anatomisch regressive Veränderungen in den Geweben, die im allgemeinen als eine Sklerosierung derselben, d. h. Atrophie oder Untergang der spezifischen Organzellen und Vermehrung des Stützgewebes, charakterisiert werden können. Diese Sklerose gibt dem Senium ihr charakteristisches Gepräge. Da die Veränderungen stets und häufig in überwiegendem Masse das Gefässsystem treffen, so wird die Arteriosklerose einen handgreiflichen Einfluss auf die Entstehung der senilen Prozesse ausüben. Der Unterschied, der zwischen primären senilen und sekundären, auf Zirkulationsstörungen beruhenden Gewebsveränderungen theoretisch gemacht wurde, wird praktisch gesehen im konkreten Falle unmöglich durchzuführen sein; beide Prozesse gehen Hand in Hand. Die entstandenen Gewebsveränderungen sind ihrer Qualität nach ziemlich gleichartig, der Quantität nach aber endlos wechselnd.

---

[1]) Der Redaktion am 4. Juli 1904 zugegangen.

Die Qualität ist gleichartig, eine fortschreitende Sklerosierung. Wo diese in höherem Grade die Gefässe trifft, können in den umgebenden Geweben sekundäre Prozesse verursacht werden — ich denke hier zunächst an das zentrale Nervensystem — wie Erweichung, Blutung, perivaskuläre Gliose. Zwischen diesen am stärksten ausgesprochenen, entschieden pathologischen Prozessen und den gelindesten Graden von Gewebsveränderungen gibt es unzählige Übergänge. Die Grenze zwischen dem Physiologischen und dem Pathologischen wird unbestimmbar. »Les changements de texture que la vieillesse imprime à l'organisme s'accusent parfois à un tel degré que l'état physiologique et l'état pathologique semblent se confondre par des transitions insensibles et ne peuvent plus être nettement distingués», sagt CHARCOT. REDLICH's[58]) Äusserung: »Man muss alles dasjenige, was man nicht bei der grösseren Mehrzahl alter Individuen regelmässig findet, nicht als rein senil, sondern als pathologisch bezeichnen», scheint mir daher in ihrem Zusammenhang weniger glücklich. Die Übergänge sind unmerklich. Es führt zu Verkünstelung, wenn man versucht, bestimmte Grenzen zu ziehen. Überhaupt wird die Frage, ob die Senilität als physiologisch oder als pathologisch anzusehen ist, verschieden beantwortet.

I. Geschichtliches.

Ein Gebiet innerhalb der Pathologie des Seniums, das verhältnismässig spät Gegenstand der Forschung wurde, sind die Rückenmarkveränderungen. Der Hauptgrund dürfte wohl der gewesen sein, dass diese im Gegensatz zu den senilen Prozessen im Gehirn von untergeordneter klinischer Bedeutung sind, wozu noch die mangelhafte histologische Untersuchungsmethodik in älterer Zeit kommt. Bei den älteren Verfassern wird im allgemeinen nichts davon erwähnt. OLLIVIER[45]) und CRUVEILHIER[8]) deuten an, dass das senile Rückenmark häufig atrophisch ist. ROKITANSKY[63]) fertigt den Gegenstand auch mit einigen Zeilen ab, und sagt nur, dass die Atrophie desselben der der Gehirnsubstanz ähnlich ist; es ist von verringertem Volumen, zähe, die weisse Substanz von schmutzig grauer Farbe, die graue in braun streifend, mit oft verdickten und

verknöcherten Meningen. GEIST[21]) gibt eine derjenigen ROKITANSKY's ähnliche Beschreibung. DURAND-FARDEL[16]) hat das Rückenmark bei 23 alten Leuten (über 60 Jahre) untersucht. Er sagt, es sei im allgemeinen kleiner als normal, aber seine Atrophie gleiche gewöhnlich nicht der des Gehirns.

In einem Bericht über die Sektionsbefunde bei 322 Sektionen an Personen verschiedenen Alters gibt LENHOSSEK[34]) unter anderem einen kurzen Bericht über von ihm gefundene für das Senium charakteristische Rückenmarkveränderungen. Das Rückenmark war häufig in seinem ganzen Umfang atrophisch. Knochenplatten fanden sich in der Arachnoidea, vorzugsweise in der Lumbalregion. Amyloidkörper wachsen mit der Pia in das Rückenmark hinein. Bisweilen war Sklerosierung verschiedener Partien des Rückenmarks vorhanden. CHRASTINA[4]) erwähnt die senile Rückenmarksatrophie. WILLE[73]) untersuchte das zentrale Nervensystem in einigen Fällen von seniler Demenz. Er fand, dass das Rückenmark eine der des Gehirns ähnliche Atrophie zeigte. In einzelnen Fällen wurden hochgradige Verdickung und Zusammenwachsung der Häute gefunden. In einigen Fällen wurden kleine Erweichungsherde beobachtet. Die mikroskopische Untersuchung deckte keine Veränderungen auf, mit Ausnahme von häufig vorkommenden »Körnchenzellen».

Der erste, der den senilen Veränderungen in der Medulla spinalis ein eingehenderes Studium widmet, ist LEYDEN.[36]) Er schildert dieselben kurz wie folgt. Die Häute sind meistens verdickt. Häufig ist die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt. Eine deutliche Volumenverminderung des Rückenmarks wird selten beobachtet. Die histologischen Veränderungen sind bedeutend. Corpora amylacea sind vorhanden und hauptsächlich nach der Randzone, der Umgebung des Zentralkanals und längs den Blutgefässen lokalisiert. Die Ganglienzellen sind häufig pigmenthaltig, atrophisch. Selten ist Atrophie der Seitenstränge, vereinzelt eine solche der Gollschen Stränge vorhanden. Arterienveränderungen sind gewöhnlich: verdickte Adventitia, häufig mit Pigment, verdickte Intima, bisweilen homogene Sklerosierung der feineren Gefässe. Bisweilen sind Thromben vorhanden, welche in seltenen Fällen miliare Erweichungsherde verursachen. LEYDEN meinte, diese Veränderungen könnten in manchen Fällen klinische Symptome hervorzurufen, wie Tremor, Parese (»die paralytische Schwäche»)

in den unteren Extremitäten, ferner Inkontinenz oder Retention.

MARTIN [39]) fand in einem Falle von allgemeiner Arteriosklerose mit Ataxie Indurierung in den Hintersträngen. Die Arterie, die nach der indurierten Partie führte, war stark sklerosiert. Eine ausführlichere Beschreibung des Falles wird nicht gegeben. — MARTIN betont, dass die Arteriosklerose im Rückenmark vorzugsweise die hinteren Partien angreift.

RAYMOND [56]) beschreibt einen Fall von seniler Arteriosklerose, wo er in den Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarks Sklerosierung fand. Da der Fall hauptsächlich von klinischem Interesse ist, wird derselbe weiter unten besprochen werden.

DUPLAIX [15]) hat die arteriosklerotischen Veränderungen im Organismus, auch die auf seniler Sklerose beruhenden, studiert. In seinem Bericht über die anatomischen Befunde macht er, wie dies auf Grund des Umfanges, den er seinem Gegenstand gegeben hat, natürlich ist, im allgemeinen keinen Unterschied zwischen den ätiologisch verschiedenen Arten von Arteriosklerose. Da er indessen, was nun zunächst das Rückenmark anbelangt, ausdrücklich erwähnt, dass mehrere der untersuchten Fälle rein senil waren, und ausserdem in seine Kasuistik mehrere derartige Fälle aufnimmt, glaube ich in Kürze das Resultat seiner Untersuchungen über die Rückenmarksarteriosklerose auseinandersetzen zu müssen. — Er hat niemals endarteriitische Veränderungen in den Gefässen gefunden, sondern nur periarteriitische von wechselndem Grade. Der sklerotische Prozess ist indessen nicht auf die Gefässe beschränkt, sondern affiziert auch die Glia, welche proliferiert. Von den befallenen Gefässen gehen Gliastreifen aus, die zusammen mit den aus anderen Gefässen ein Netz bilden, in dessen Maschen Gruppen von Nervenfäden liegen. Bald ist die Sklerose am stärksten ausgesprochen in den Seitensträngen, bald in den Hintersträngen. Die Nervenfäden werden häufig durch die Glia komprimiert. In hochgradigen Fällen geht die Glia strahlenförmig von dem affizierten Gefäss aus. In der grauen Substanz sind im allgemeinen nur Gefässveränderungen vorhanden. Die Gliavermehrung beschränkt sich auf das nächste Gebiet um die Ganglienzellen. Sie retrahiert sich oft ähnlich wie Narbengewebe, so dass der pericelluläre Raum vermehrt wird, wozu auch die Atrophie der Nervenzellen beiträgt. Eine derartige

Retraktion findet im übrigen auch an anderen Stellen im Rückenmark statt, sowohl in der grauen wie in der weissen Substanz, so dass »Hohlräume» im Gewebe entstehen. Er nimmt an, dass die nun erwähnten Veränderungen im Rückenmark Störungen in der Motilität, Muskelatrophien, Herabsetzung der Sensibilität bewirken können. In seiner Kasuistik berichtet er über einen Fall, wo die klinischen Symptome (Motilitätsstörungen) ihre Erklärung durch die nachgewiesene arteriosklerotische Rückenmarksläsion erhalten. Hierüber doch ausführlicher in einem späteren Kapitel.

Ein Autor, der den senilen Rückenmarkveränderungen ein besonders eingehendes Studium gewidmet hat, ist DEMANGE.[10—13]) In erster Linie hat er die klinische Bedeutung derselben studiert, und seine Arbeiten hierüber dürfen mit Recht zu den grundlegenden auf diesem Gebiet gezählt werden. Das Resultat seiner anatomischen Untersuchungen, die Personen über 70 Jahre betreffen, ist kurz folgendes. Die Atrophie ist weit weniger ausgesprochen als im Gehirn und wird erst bei hochgradigem Marasmus bemerkbar. Die Farb edes Rückenmarks ist schmutzig weiss, seine Konsistenz vermehrt. Die Pia getrübt, zum Teil oder in ihrem ganzen Umfang verdickt. Häufig finden sich Knochenplatten in derselben. Corpora amylacea sind in reichlicher Menge vorhanden, zerstreut über die ganze weisse Substanz; sie sind bisweilen auch in den vorderen Hörnern zu finden. Die motorischen Zellen enthalten gelbes Pigment. Der Ependymkanal ist gewöhnlich obliteriert. Die Stützsubstanz ist vermehrt, die Anzahl der Kerne grösser als normal. Die Gefässveränderungen sind bedeutend. Nicht ungewöhnlich ist eine Endarteriitis, die das Lumen verengt. Bei hochgradigeren Veränderungen kommt eine Periarteriitis hinzu, die indessen auch isoliert vorkommen kann. In per Gefässwand ist bisweilen Fett vorhanden. In den Lymphscheiden werden häufig Amyloidkörper angetroffen. Bei starker Periarteriitis sieht man um die Gefässe eine sklerosierte Zone, von welcher das Stützgewebe sternförmig ausstrahlt und gleichsam die Nervenfäden erdrosselt. Diese Sklerose ist gewöhnlich auf die weisse Substanz begrenzt. In zwei Fällen fand DEMANGE aneurysmatische Erweiterung der Gefässe. Ein und das andere Mal wurden miliare Blutungen gefunden. — Er beschreibt einige Fälle eines Krankheitsbildes, dem er die Bezeichnung »contracture tabetique des atheromateux» beigelegt hat, das

weiter unten zur Besprechung kommen wird, wo er als anatomisches Substrat starke perivaskuläre Sklerose gefunden hat. Auch betont er, dass die schlaffe Parese in den unteren Extremitäten bei alten Leuten auf arteriosklerotischen Veränderungen im Rückenmark beruht und nicht nur ein Ausdruck für den allgemeinen Marasmus oder lokale Prozesse in Muskeln und Nerven ist.

In seinem Werk über die senile Involution berichtet BROUSSE[2]) ziemlich kurzgefasst über die Veränderungen, die das Rückenmark erleidet. Sie gleichen im grossen gesehen denen des Gehirns. Die Atrophie ist doch nicht gewöhnlich, und wo sie sich findet, ist sie nicht besonders stark ausgesprochen. Sie wird von Hydrorhachis begleitet. Das Rückenmark ist fester als normal. Die weisse Substanz hat einen Stich ins Graue, die graue ins Rotbraune. Die histologischen Veränderungen bestehen 1) in einer Sklerose, die am meisten hervortretend in der weissen Substanz ist. In den veränderten Gebieten ist die Glia vermehrt und komprimiert die Nervenfäden mehr oder weniger. In der grauen Substanz konzentriert sich die Gliaproliferation hauptsächlich auf die nächste Umgebung der Nervenzellen, die oft atrophisch sind, wodurch der perizelluläre Raum erweitert wird. 2) bestehen die Veränderungen in dem Vorkommen zahlreicher Corpora amylacea, welche vorwiegend um den Zentralkanal und in der Peripherie sowie längs den Gefässen lokalisiert sind. In der grauen Substanz sind sie übrigens selten. 3) ist als die konstanteste Veränderung Pigmentierung und Atrophie der Nervenzellen vorhanden. — Häufig findet man ausserdem Gefässveränderungen, gewöhnlich Periarteriiten verschiedenen Grades. Thrombosen sind selten. BROUSSE bemerkt so gut wie nichts über die klinische Bedeutung der senilen Rückenmarkveränderungen und erwähnt nur beiläufig DEMANGE's Untersuchungen hierüber, die er gerade wie die meisten anderen Verfasser gar zu wenig beobachtet hat.

COPIN[5]) widmet sich hauptsächlich den klinischen Formen der senilen Rückenmarksarteriosklerose. Um eine unnötige Wiederholung zu vermeiden, will ich weiter unten auf diesen Teil seiner Abhandlung näher eingehen. — In Bezug auf die Anatomie des senilen Rückenmarks folgt er der Hauptsache nach der vorstehend zitierten Darstellung LEYDEN's. Er unterscheidet eine einfache, rein senile Atrophie der Nervenfäden

und eine sekundäre, auf der Arteriosklerose beruhende. Die perivaskuläre Sklerose ist anfänglich nach der nächsten Umgebung des Gefässes lokalisiert, wird in vorgeschritteneren Fällen sternförmig und in den schwersten Fällen diffus.

GOWERS [22]), [23]) hat eine Krankheitsform »simple senile paraplegia» (siehe Seite 80) beschrieben, die auf senilen, sklerotischen Rückenmarkveränderungen beruht.

REDLICH [57]),[58]) berichtet über einige Fälle von Paraplegie oder Paraparese bei alten Leuten, wo als anatomisches Substrat ein arteriosklerotischer Prozess gefunden wurde, der in dem Lumbalmark, hauptsächlich in der zentralen Partie der Hinterstränge und in geringerem Grade in den Seitensträngen, lokalisiert war. Die Gefässveränderungen bestanden in Verdcikkung der Intima, oft mit starker Verengerung des Lumens, wie auch Verdickung der übrigen Teile der Gefässwand. Um die Gefässe und von denselben ausgehend war eine mehr oder weniger starke Gliose und entsprechender Untergang von Nervenfäden vorhanden. In den oberen Teilen des Rückenmarks war sekundäre Degeneration der Goll'schen Stränge vorhanden. (Siehe Weiteres Seite 80 u. 86.)

In einem Aufsatz über kombinierte Sklerosen im Rückenmark setzt LENNMALM [35]) kurz die verschiedenen klinischen Formen von seniler Rückenmarksarteriosklerose auseinander und bespricht einige eigene Fälle.

CAMBELL [3]) hebt hervor, das senile Rückenmark sei von verringertem Volumen, seine Häute verdickt. In der Pia sind häufig verknöcherte Partien zu finden. Der Flüssigkeitsgehalt ist in den Meningen vermehrt. Die Ganglienzellen sind pigmentiert. Corpora amylacea sind in reichlicher Anzahl vorhanden. Das Stützgewebe ist hyperplastisch, besonders in den Hinter- und Seitensträngen. Mit Marchi können zerstreute Degenerationsherde nachgewiesen werden, speziell in den vorderen und hinteren Wurzeln.

KELLY [32]) fand in einem Falle von seniler Paraplegie, der an anderer Stelle näher besprochen werden wird, Sklerosierung in den hinteren beiden Dritteilen der Goll'schen Stränge und in den Seitensträngen besonders in den gekreuzten Pyramidenbahnen. Die Veränderungen waren am stärksten in der Lumbal- und unteren Dorsalregion. Die Gefässe waren stark sklerotisiert, zum Teil obliteriert.

DANA[9]) hat in seinem Handbuch über die Nervenkrankheiten durch senile Rückenmarkveränderungen verursachte Krankheitsbilder beschrieben (siehe Seite 86).

NONNE[42]) studierte das Rückenmark von 10 Personen im Alter von 78—86 Jahren. In sämtlichen Fällen waren Abweichungen vom Normalen zu finden. Die Glia war vermehrt, speziell in den Hintersträngen, aber auch in den Seitensträngen und hier vorwiegend in den marginalen Teilen. In einem Fall — einem 80-jährigen — fand sich Gliavermehrung auch in den Vordersträngen. Die Gefässe waren an Zahl vermehrt und zeigten endo- und periarteriitische Veränderungen. Wo diese hochgradig waren, war starke Gliawucherung um die Gefässe vorhanden. An den gliösen Stellen waren die Nervenfäden atrophiert. In keinem der Fälle lagen prägnante Symptome vom Nervensystem vor. Die allgemeine Arteriosklerose als solche bestimmt nicht die Intensität der senilen Rückenmarkveränderungen. NONNE betont, dass die Veränderungen in den Seiten- und Hintersträngen ohne klinische Symptome verlaufen können, wie gleichfalls dass die von ihm gefundenen Veränderungen sich in nichts von denjenigen unterscheiden, die man bei Paralysis agitans gefunden hat, und die, wie REDLICH und mehrere mit ihm gemeint haben, das anatomische Substrat dieser Krankheit bilden.

SANDER[66]) hat das Rückenmark von 26 Personen in einem zwischen 51 und 87 Jahren wechselnden Alter untersucht. Er unterscheidet folgende drei Formen von seniler Degeneration:

1) Eine leichtere Form mit geringem diffusen Markscheidenausfall, leichter sekundärer Gliawucherung und geringer Zellendegeneration (physiologische Senilität).

2) Eine schwere Form mit diffusem Markscheidenausfall, Auftreten von Herden, hochgradiger Sklerose und starker Zellendegeneration.

3) Eine häufig präsenil einsetzende Form mit akutem Zerfall und zahlreichen Herden.

Mir scheint, dass die letzgenannte Form nicht zur senilen Degeneration gerechnet werden sollte. Prüft man nämlich SANDER's Kasuistik, so findet man, dass eine ganze Reihe diesbezüglicher Fälle Syphilis in der Anamnese haben, und dass sie ausserdem klinische Symptome von Metasyphilis gehabt haben. Letzteres ist auch mit einigen Fällen der Fall, wo die Anamnese nichts von einer vorausgegangenen Infektion besagt.

Verbleiben demnach die beiden ersten Gruppen. Hier lagen kurzweg folgende Veränderungen vor. Die Markscheiden waren auch in leichten Fällen etwas gelichtet und speziell in der Randzone an Zahl verringert, darauf beruhend, dass sie infolge ihrer Lage Zirkulationsstörungen mehr ausgesetzt sind. In hochgradigen Fällen waren besonders die gekreuzten Pyramidenbahnen und die Kleinhirnseitenstrangbahn affiziert. Häufig waren ovale oder keilförmige Degenerationsherde mit der breiten Basis in der Peripherie liegend, der Gefässverteilung entsprechend, zu finden. Die hinteren und vorderen Stränge waren in der Regel verschont. Grössere, frische Degenerationsherde wurden nie in rein senilen Fällen gefunden. Die Glia war vermehrt, die Gliafäden dicker als normal. Ihre Proliferation schien mit dem Zerfall im Parenchym parallel zu gehen, und es hatte nicht den Anschein, als sollte sie den Untergang der Nervenfäden verursachen. Corpora amylacea waren in zahlreicher Menge vorhanden.

Die Ganglienzellen waren pigmentös degeneriert, auf dem Zerfall des Tigroids in ein gelbes Pigment beruhend. Der Prozess schien in der Regel am einen Ende der Zelle, oft an der Ursprungsstelle des Achsenzylinders, zu beginnen. Der Kern war häufig nahe der Zellwand gelegen und färbte sich dunkler als normal. Der Kernkörper war oft eckig oder geschrumpft. Der Achsenzylinder färbte sich oft deutlich eine lange Strecke. Häufig war der Kern verschwunden, und die ganze Zelle bestand aus einem einzigen Pigmentklumpen. Bisweilen waren die Zellen sklerosiert: das Protoplasma stark gefärbt, wenig differentiierbar, Kern und Kernkörper exzentrisch liegend, die Ausläufer lange Strecken gefärbt. Die Zellenform war oft verändert. In den Fällen, wo der Untergang von Ganglienzellen mehr ausgesprochen war, war eine Vermehrung der Glia in der grauen Substanz vorhanden.

Die Gefässe waren im allgemeinen stark verändert. Die Adventitia war häufig normal, bisweilen verdickt, die Elastica aufgefasert, die Intima diffus oder buckelförmig verdickt. Keine deutliche Tendenz zu Obliteration des Lumens. Häufig waren Thromben in den Gefässen zu finden.

Was die klinische Bedeutung der gefundenen Veränderungen anbelangt, so meint Sander, dass die Degenerationen in den Seitensträngen spastische und paretische Symptome zuwegebringen können, und dass Störungen von Blase und Rec-

tum auf Grund von Veränderungen in der grauen Substanz entstehen können.

HOMÉN [29]) erwähnt, dass bei senilem Marasmus häufig in den Hintersträngen Sklerose der Gefässe und Gliavermehrung um diese herum mit Untergang von Nervenfäden zu finden sind.

HIRSCH [27]) führt als ein charakteristisches Zeichen der spinalen Arteriosklerose an, dass sie leichter die vorderen als die hinteren Partien des Rückenmarks angreift. Die Ursache hiervon sucht er in der Gefässverteilung. An der Vorderseite des Rückenmarks läuft nämlich nur ein einziges Gefäss, während sich an der hinteren mehrere befinden. Ferner ist der untere Teil des Rückenmarks Zirkulationsstörungen mehr ausgesetzt als der obere, weil letzterer von mehreren Arteriae spinales Zufluss erhält, während ersterer, besonders was die graue Substanz anbelangt, sein Blut aus einer einzigen Arterie, der Arteria spinalis magna, erhält, die dem Plexus sacralis folgt. Da diese Arterie ziemlich weit ist, spielen Druckdifferenzen im Gefässsystem eine nicht unwichtige Rolle für diesen Teil des Rückenmarkes. — Im übrigen beschäftigt sich HIRSCH hauptsächlich mit dem klinischen Symptom der Rückenmarksarteriosklerose, worauf ich später zurückkomme.

STARR [70]) hebt in einem Aufsatz über die Arteriosklerose als ätiologischen Faktor bei Nervenkrankheiten, auch die klinische Bedeutung der Rückenmarksarteriosklerose (auch der senilen) hervor. Er erwähnt jedoch keine eigenen Untersuchungen, sondern stützt seine Äusserungen auf die Arbeiten einiger englischen und amerikanischen Verfasser.

PIC und BONNAMOUR [51]) geben eine der Hauptsache nach klinische Schilderung von der senilen Rückenmarksarteriosklerose. Sie unterscheiden verschiedene Formen, von denen die gewöhnlichste die s. g. »paresie spasmodique des vieillards» ist. Ferner einen »type fruste», wo die klinischen Symptome weniger ausgesprochen sind, und schliesslich eine Form, wo die Rückenmarksarteriosklerose andere Rückenmarkkrankheiten (Systemkrankheiten) vortäuscht, wie spastische Spinalparalyse und amyotrophische Lateralsklerose. (Siehe Seite 86.) — Die Verf. sind bei ihren Sektionen zu folgenden Resultaten gelangt. Die basalen Gefässe des Gehirns sind sklerosiert. Konstant sind kleinere Erweichungsherde (»lacunes de désintegration») in den basalen Ganglien vorhanden, die jedoch nicht von grösserer kli-

nischer Bedeutung sind. Die Rückenmarkhäute sind verdickt, ihre Gefässe sklerosiert. Sowohl in der grauen als in der weissen Substanz ist eine grosse Anzahl Arterien mit hypertrophischen Wänden (zumeist Periarteriitis) und Venen zu finden, die auf Grund erschwerten Abflusses mit Blut gefüllt sind. Viele dieser Gefässe sind Zentren einer mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Sklerose der Umgebung. Der Prozess kann diffus sein; er kann sich auch mehr und weniger lokalisieren. Degeneration der Nervenfäden in den Hinter- und Seitensträngen kann entstehen; bisweilen sind Erweichungsherde vorhanden. Die Sklerose beschränkt sich nicht auf bestimmte Bahnen, sondern greift auf benachbarte hinüber. Häufig ist sie mehr ausgesprochen auf der einen Seite. Die Sklerose ist ersichtlich vaskulären Ursprungs. Die Verfasser meinen, dass die von ihnen gefundenen, gewöhnlich unbedeutenden Gehirnveränderungen auf die Entstehung der Parese keinen Einfluss haben, halten diese vielmehr für medullären Ursprungs.

Crouzon und Wilson[6]) untersuchten das Rückenmark von einem 68-jährigen Manne (auf Grund des schlechten Zustandes des Pat. konnte keine klinische Untersuchung gemacht werden). Sie fanden eine Sklerosierung der Seitenstränge, hauptsächlich die Pyramidenbahnen treffend. Aufwärts gegen die Medulla oblongata verschwand die Sklerose. In den Hintersträngen war auch Sklerose vorhanden, beginnend im unteren Dorsalmark und sich aufwärts streckend. Sie nahm die Goll'schen Stränge und den ventralen Teil der Hinterstränge ein. Die Verf. rechnen den Fall zu den kombinierten senilen Sklerosen, analog mit den von Demange und Pic und Bonnamour beschriebenen Fällen.

In einer grösseren Arbeit über kombinierte Sklerosen im Rückenmark berührt Crouzon[7]) auch die im Senium vorkommenden. Er führt mehrere Fälle an, die nur klinisch studiert sind. Die Krankheitsbilder, die er beschreibt, sind denen ähnlich, die von Pic und Bonnamour beschrieben worden sind.

Das Studium der anatomischen Funde bei Paralysis agitans hat die Kenntnis auch von den senilen Rückenmarkveränderungen etwas erweitert. Bekanntlich sind in vielen, vielleicht den meisten, Fällen von Paralysis agitans, die anatomisch untersucht worden sind, im Rückenmark sklerotische Prozesse nachgewiesen worden, die von den Gefässen sowohl in der grauen als in der weissen Substanz ausgingen. Während diese

Veränderungen nach Annahme von nicht wenigen Verfassern (Dubief, Redlich, Ketscher, Sander u. a. m.) das anatomische Substrat der Krankheit bilden, haben dagegen andere Forscher (Fürstner, Erb, Oppenheim, Cambell u. a. m.) die Meinung ausgesprochen, dass die gemachten Befunde nicht in kausalem Zusammenhang mit der Paralysis agitans stehen, sondern nur reine Altersveränderungen seien. Kontrolluntersuchungen an rein senilen Rückenmarken sind daher gemacht worden, um Klarheit in der Sache zu gewinnen, was indessen noch nicht gelungen zu sein scheint. Da es ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit liegt, die Frage von dem Verhältnis der Paralysis agitans zur senilen Rückenmarksklerosierung zu diskutieren, übergehe ich die bei dieser Krankheit gefundenen Veränderungen und berichte nur kurz über die vorerwähnten Kontrolluntersuchungen.

Dubief[14]) hat eine grosse Anzahl seniler Rückenmarke untersucht (eine Kasuistik hierüber findet sich doch nicht in der Abhandlung des Verf.). Die gefundenen Veränderungen, die ganz summarisch erwähnt werden, waren: verdickte Häute; Dilatation und Verdickung der Gefässe; Erweiterung des Zentralkanals, dessen Lumen von proliferierenden Ependymzellen ausgefüllt wird; zahlreiche Corpora amylacea; variköse Achsenzylinder. — Die Veränderungen waren nur graduell von denen bei Paralysis agitans verschieden.

Ketscher[33]) hat 7 senile Rückenmarke untersucht (Alter 60—75 Jahre). Die Ganglienzellen waren immer stark pigmentiert; einige entbehrten Kerne. Die Rindenschicht war mehr oder weniger verdickt. In einigen Fällen gingen von dieser auf das Zentrum zu feinere, in anderen gröbere Streifen aus. In einigen Fällen wurde eine besonders starke Entwicklung dieser Streifen in den peripheren Teilen der Marksubstanz beobachtet, wobei ein ziemlich dichtes Netz gebildet wurde. In vielen Fällen waren die Gliakerne vermehrt, besonders in der grauen Substanz. Das Gliagewebe war in einigen Fällen unbedeutend, in anderen bedeutend vermehrt. In allen Fällen wurde die stärkste Vermehrung in den Hintersträngen, besonders um das Septum posterius, demnächst im hinteren Teil der Seitenstränge, vorzugsweise in den Pyramidenbahnen gefunden. In diesen Teilen war das Gliagewebe mehr oder weniger vermehrt, auch um die einzelnen Nervenfäden herum, während in den übrigen Teilen der Seitenstränge

und in den Vordersträngen die Glia hauptsächlich um die Gefässe herum vermehrt war. Die Gliavermehrung war in sämtlichen Strängen zentral stärker ausgesprochen als peripher. Corpora amylacea waren vorhanden, doch nicht in sonderlich grosser Anzahl. In verschiedenen Teilen der weissen Substanz waren Nervenfäden in wechselndem Grade von Degeneration zu finden. Die Gefässe zeigten in nahezu allen Fällen verdickte Wände. Stellenweise waren frische Blutungen vorhanden. Der Zentralkanal war in den meisten Fällen obliteriert, bisweilen erweitert. — Bei Paralysis agitans waren die Veränderungen quantitativ stärker, der Qualität nach aber den rein senilen ähnlich.

Redlich[58]) will als senile Veränderungen nur diejenigen ansehen, die bei der grossen Mehrzahl alter Leute zu finden sind. Vor allem ist die deutlich ausgesprochene perivaskuläre Gliose entschieden pathologisch und charakteristisch für die Paralysis agitans und verwandte Krankheitsbilder, z. B. Demange's »contracture tabetique».

Fürstner[20]) hat drei senile Rückenmarke untersucht. Bei einer 73-jährigen Frau wurde das Resultat negativ. Bei einem 73-er und einem 79-er fand er Folgendes. Die Ganglienzellen hochgradig pigmentiert. Der Zentralkanal obliteriert. In den Seitensträngen, speziell in der Pyramidenbahn, und in den Hintersträngen wurden Endo- und Periarteriiten gefunden. Von der Adventitia ging eine Vermehrung der Glia aus. Speziell in den Hintersträngen war die Gliavermehrung bedeutend und mehr diffus. An mehreren Orten waren kleine Blutungen um die Gefässe vorhanden. Klinisch wurde beobachtet, dass der Gang der Patienten etwas ataktisch war, dass aber keine Rigidität oder Parese vorlag. Fürstner hat weder einen quantitativen, noch einen qualitativen Unterschied zwischen den Rückenmarken in Fällen von Paralysis agitans und in rein senilen Fällen gefunden.

Schon bevor Sander seinen soeben zitierten Aufsatz (Seite 8) publiziert hatte, hatte er beim Studium der Paralysis agitans-Frage senile Rückenmarke (4 Fälle im Alter von 62—79 Jahren)[67]) untersucht. Die Veränderungen — Sklerose der weissen Substanz, am meisten in der Peripherie, sowie auch der grauen, ferner Sklerose der Gefässe — stimmen mit

den Untersuchungen desselben Verfassers überein, die ich schon erwähnt habe. Sie waren nur quantitativ verschieden — weniger hochgradig — als bei Paralysis agitans.

II. Kasuistik.

Mein Untersuchungsmaterial umfasst die Rückenmarke von 31 Personen in einem zwischen 60 und 87 Jahren wechselnden Alter. Ich habe nach Möglichkeit gesucht, nur rein senile Fälle zu erhalten, dabei in erster Linie bemüht Fälle mit vorausgegangener Syphilis zu vermeiden. Dass dies nicht leicht, oft nahezu unmöglich, ist, liegt klar am Tage, zumal in Anbetracht des Materials, das mir zur Verfügung gestanden hat, und das fast durchweg der öffentlichen Versorgungsanstalt zu Stockholm entstammte.

Was die angewendeten Untersuchungsmethoden anbelangt, sei kurz Folgendes bemerkt. Die Rückenmarke sind im allgemeinen in 10 %-iger Formalinlösung gehärtet worden. In einigen Fällen sind ausserdem Rabl's und Carnoy's Härtungsflüssigkeiten angewendet worden. Die Einbettung ist in Celloidin, bisweilen in Paraffin geschehen. Die Färbungen, deren ich mich bedient habe, sind folgende: van Gieson's, Weigert's Elastinfärbung, Weigert-Pal's Markscheidenfärbung, Heidenhains Eisenalaun-Hämatoxylinfärbung und verschiedene Methoden zur Darstellung der Nissl-Körper. Ferner ist Marchi's Methode zur Anwendung gekommen.

Zur Färbung der Glia habe ich teils die Methode Heidenhain's angewendet, teils auch den Pal-Präparaten mit van Gieson's Säurefuchsin-Pikrinsäurelösung nachgefärbt. Hierdurch werden besonders gute Bilder erzielt.

Bei der Färbung des Tigroids ist teils Lenhossek's Methode mit Thionin und Differentiierung in Anilin-Alkohol, teils Färbung mit Toluidinblau und Differentiierung in 80 %-igem Sprit (JACOBSOHN[18]), in beiden Fällen mit Nachfärbung mit Erythrosin angewendet worden. Gewöhnlich ist doch die von ROSIN angegebene Methode mit Färbung in gesättigter Wasserlösung von Neutralrot zur Anwendung gekommen, eine Methode, die besonders einfach in der Ausführung ist und die vorzügliche Resultate gewährt.

1) Fälle von ausgeprägtem senilem Marasmus.

Fall 1.

K. J. N., 69 Jahre, Arbeiter.

Aus dem Krankenjournal: Krank seit ein paar Jahren mit Atemnot. Seit nahezu einem Jahre Ödem in den Beinen. Die Herzdämpfung vergrössert. Systolisches Geräusch. Töne dumpf, schwach. Puls besonders unregelmässig. Über den Lungen Rasseln und Rhonchi. — Später entstand Ascites, während ausserdem Albumin im Harn auftrat.

Klinische Diagnose: Arterio- et Cardiosclerosis.

Die Sektion wurde ca. 23 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll. Leiche von mittlerer Länge. Körperfülle und Muskulatur ziemlich gut beibehalten. Hautfarbe zyanotisch. Ödem in den unteren Extremitäten. — Das Herz etwas vergrössert, dilatiert und hypertrophiert. Die Klappen etwas sklerosiert. Die Muskulatur zeigt zahlreiche fibröse Herde, teils ältere, teils jüngere, im allgemeinen von geringer Grösse. Die Muskulatur hat einen starken Stich ins Braune. Aorta und Coronargefässe diffus sklerosiert, an zahlreichen Stellen kalkinkrustiert. — Ziemlich bedeutender Hydrothorax. Die Lungen etwas ödematös und emphysematös. Geringer Ascites. — Leber und Milz zeigen ziemlich hochgradige Stauung. — Ebenso die Nieren, die ausserdem recht hochgradige arteriosklerotische Schrumpfung zeigen.

Pathologisch-anatomische Diagnose. Myocarditis fibrosa + Cardio- et Arteriosclerosis + Hydrothorax bilat. + Nephrit. chron. interstit. arteriosclerot.

Rückenmark. Gewicht 33 G. Länge 39 Cm. Grösste frontale und sagittale Durchmesser in der Cervical-, in der Mitte der Dorsal- und in der Lumbalregion bezw. 14 × 9 Mm., 10 × 7 Mm. und 11 × 9 Mm. Spärliche kleine Knorpelplatten in den weichen Häuten in der Dorsalregion.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. In den pialen Gefässen findet sich, besonders im hinteren Teil des Rückenmarks, an mehreren Stellen eine leichte Verdickung der Intima und Auffaserung der Elastica. Auch ist hie und da eine Verdickung der Media und der Adventitia vorhanden. In der Media in den grösseren Gefässen finden sich spärliche kleine Fettkörner. — Auf dem Querschnitt treten in der ganzen weissen Substanz besonders zahlreiche quer- und längsgeschnittene Gefässe hervor, die besonders in den Hintersträngen verdickt sind. In der grauen Substanz sind die Gefässwände gleichfalls etwas verdickt. Dies gilt speziell von der Media. Kapillare und Prokapillare von sklerotischem Aussehen. Die perivaskulären Lymphräume oft recht weit. — Die periphere Gliaschicht verdickt, am mei-

sten in den Seiten- und Hintersträngen. Um die Gefässe herum ist, besonders in den Hintersträngen, eine etwas vermehrte Gliamenge vorhanden. Der Zentralkanal teilweis offen. Das Epithel proliferiert, unregelmässige Gruppen bildend. Die Zellen enthalten Fettkörner. Die umgebende Glia etwas verdickt. Im hinteren Teil der Hinterstränge, besonders den Septa und Gefässen entlang, in der gliösen Randschicht sowie in den hinteren Wurzeln und im hinteren Teil der Seitenstränge sind sonderlich zahlreiche Corpora amylacea zu finden. Im vorderen Teil der Vorderstränge finden sich solche auch ziemlich zahlreich; im übrigen nur spärlich. — Der Gliavermehrung entsprechend ist geringer Ausfall von Nervenfäden vorhanden. Mit der Marchi-Methode sind zerstreute, recht zahlreiche zerfallende Nervenfäden zu sehen. — In den Ganglienzellen ist das Tigroid im allgemeinen in mehr oder weniger feine Körner zerfallen, vorzugsweise im zentralen Teil der Zellen. In der Randzone liegen Tigroidschollen von normalem Aussehen. Stellenweise sind die Zellen kleiner als normal und bisweilen schlecht färbbar. Der Pigmentgehalt ist ziemlich gross. — Die *Dorsalregion* zeigt ähnliche Veränderungen. Der Zentralkanal ist teilweis offen. Die Clarke'schen Zellen zeigen feinkörnigen Zerfall des Tigroids mit nur einer schmalen Randzone normaler Schollen. Wenig Pigment ist vorhanden. Bisweilen totale Chromatolyse. — Die *Cervikalregion* stimmt im ganzen genommen mit der vorhergehenden überein. Die Gefässveränderungen und die Gliavermehrung am meisten ausgesprochen in den Goll'schen Strängen. Hier finden sich besonders zahlreiche Corpora amylacea um die verdickten Gefässe gruppiert, zahlreicher als in den vorhergehenden Teilen.

Fall 2.

C. B. T., 70 Jahre, Witwe.

Klinische Diagnose: Dementia senilis. Die Sektion wurde ca. 6 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll. Leiche von mittlerer Länge. Körperfülle recht gut entwickelt. Hautfarbe zyanotisch. — An den Innenseiten der Stirnbeine sind starke Osteophyten, adhärierend zur Dura. Ödem in den weichen Häuten. Die Gefässe der Gehirnbasis sklerosiert. Das Gehirn in seinem ganzen Umfang atrophisch, trocken, zäh. — Das Herz etwas atrophisch. Sklerotische Flecke an den Klappen. Die Muskulatur trocken, braun. In Coronargefässen und Aorta zahlreiche sklerotische Flecke, aber wenig Verkalkung. — Die Lungen zeigen senile Rarefaktion des Gewebes sowie schleimbelegte atrophische Bronchialschleimhaut. — Die Milz klein, atrophisch, induriert. — Die Leber bietet das Bild einer Muskatleber in frühem Stadium. — Nieren recht klein, zäh; starke arteriosklerotische Schrumpfung.

Pathologisch-anatomische Diagnose. Cardio- et Arteriosclerosis + Emphysema pulm. + Bronchit. chron. + Nephrit. chron. interstit. arterioscler.

Rückenmark. Gewicht 30 G. Länge 38 Cm. Die grössten frontalen und sagittalen Durchmesser sind in der Cervikal-, inmitten der Dorsal- und in der Lumbalregion 13 × 9 Mm., bezw. 9 × 8 Mm. und 11 × 9 Mm. Gelinde diffuse Verdickung der weichen Häute. In der Dorsalregion einzelne kleine Knorpelplatten in denselben.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. In den pialen Arterien ist die Intima nicht unbedeutend verdickt und die Elastica aufgefasert. In der Art. spin. post. sind ausserdem die Media und besonders die Adventitia bedeutend verdickt. In der Media der grösseren Gefässe finden sich Fettkörner in geringer Menge. In der weissen Substanz treten die Gefässe besonders zahlreich hervor. Ihre Media und Adventitia, bisweilen aber auch ihre Intima, sind mehr oder weniger stark verdickt. Die Elastica ist schlecht färbbar. Die Gefässveränderungen treten am meisten in den Hintersträngen hervor. In den grösseren Gefässen in der grauen Substanz zeigt die Intima ähnliche Veränderungen wie in den Pialarterien — die Media und häufig auch die Adventitia sind verdickt, im allgemeinen nicht stark. Die Kapillare in der grauen Substanz haben an mehreren Stellen ein sklerosiertes Aussehen. — Die periphere Gliaschicht ist in den Seiten- und Hintersträngen verdickt. Die einschliessenden Gliabalken sind mehrerwärts zahlreicher und gröber als normal. Um die verdickten Gefässe herum sind, weniger in den Seitensträngen, aber stark ausgesprochen in den Hintersträngen, Gliamäntel vorhanden, von welchen Gliastreifen ausstrahlen. Besonders in den linken Goll'schen Strängen erreicht die Gliose einen recht hohen Grad und wird mehr diffus. In der grauen Substanz ist die Glia ringsum die grösseren Gefässe verdichtet. Der Zentralkanal geschlossen, sein Epithel proliferiert, die Zellen enthalten Fettkörner. Die umgebende Glia ist verdichtet. Im hinteren Teil der Hinterstränge und in den hinteren Wurzeln finden sich ziemlich zahlreiche Corpora amylacea; in den übrigen Teilen nur vereinzelt. — An den Stellen, wo die Glia vermehrt ist, ist Ausfall von Nervenfäden vorhanden, demnach in den Hintersträngen, speziell im linken Goll'schen Strang, weniger in den Seitensträngen und in der Randzone. Die Marchi-Präparate zeigen einzelne, zerstreute, zerfallende Nervenfäden. — Die Ganglienzellen sind stark pigmenthaltig. Einzelne Zellen sind atrophisch, schwach färbbar. — Die *Dorsalregion* stimmt der Hauptsache nach mit der vorhergehenden. Die perivaskuläre Gliose ist in den Hintersträngen etwas weniger ausgesprochen. Die Ganglienzellen in den vorderen Hörnern sind wenig pigmentiert. Die Clarke'schen Zellen sind stark pigmentiert, manche ganz mit Pigment ausgefüllt. — *Cervikalregion.* In der Art. spin. ant. ist die Intimaverdickung bedeutend stärker als in den vorhergehenden Teilen (siehe Fig. 2). Die Gliavermehrung ist mehr ausgesprochen in den Seitensträngen. In den Hintersträngen ist sie am deutlichsten in den Goll'schen Strängen und stärker als in den vorhergehenden Regionen hervortretend. Sie ist mehr diffus. Die Ganglienzellen sind sehr stark pigmenthaltig.

Fall 3.

A. A. B., 70 Jahre, ehem. Seemann.

Klinische Diagnose: Cardio- et arteriosclerosis.

Die Sektion wurde ca. 5 Stunden nach dem Tode vorgenommen. — Das Sektionsprotokoll stimmt in allem Wesentlichen mit Fall 15 überein.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Emphysema senile pulm. + Bronchit. chron. + Arterio- et cardiosclerosis + Atrophia senil. org. int.

Rückenmark. Gewicht 35 G. Länge 40 Cm. Grösste frontale und sagittale Durchmesser in der Cervikal-, inmitten der Dorsal- und in der Lumbalregion 14 × 9 Mm. bezw. 9 × 8 Mm. und 11 × 9 Mm. Keine makroskopischen Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. In den pialen Gefässen ist die Intima hie und da unbedeutend verdickt und die Elastica aufgefasert. Einzelne Gefässe zeigen ausserdem eine Verdickung der Media und der Adventitia. In der Media der grösseren Gefässe werden spärliche Fettkörner angetroffen. Auf dem Querschnitt treten, besonders im oberen Lumbalmark, vorwiegend in den Hintersträngen, aber auch in den übrigen Teilen der weissen und der grauen Substanz, recht zahlreiche Gefässe mit verdickten Wänden (der Media und oft auch der Intima) hervor. Die Elastica ist von normaler Färbbarkeit. Die Kapillare in der grauen Substanz sind von sklerosiertem Aussehen. — Die periphere Gliaschicht zeigt an einzelnen Stellen in den Seiten- und Hintersträngen verdickte Partien. Die Septa zahlreicher und stärker als normal. Um die Gefässe in den Hintersträngen und netzförmig von denselben ausstrahlend ist eine nicht unbedeutende Gliavermehrung vorhanden; dieselbe ist am stärksten in der Nähe des Septum posterius. Um die Gefässe der Seitenstränge ist die Gliose weniger ausgesprochen. Der Zentralkanal ist geschlossen; sein Epithel proliferiert. Die Zellen enthalten Fettkörner. Im hinteren Teil der Hinterstränge, am meisten an Septa und Gefässen entlang, sowie in der Randschicht, finden sich zahlreiche Corpora amylacea. Im hinteren Teil der Seitenstränge sowie in den hinteren Wurzeln finden sie sich gleichfalls obwohl in geringerer Menge. In den übrigen Teilen der weissen Substanz werden sie nur in geringer Anzahl angetroffen. — Unbedeutender Ausfall von Nervenfäden wird beobachtet, wo die Glia vermehrt ist. Die Marchi-Präparate zeigen ganz geringe, zerstreute Degeneration. — Die Ganglienzellen sind recht stark pigmentiert. Einzelne Zellen sind atrophisch, langgestreckt, schmal, mit stark färbbarem, wenig differentiierbarem Protoplasma und dunkelgefärbtem Kern. — *Dorsalregion.* Hier sind analoge Veränderungen vorhanden, obwohl etwas weniger ausgesprochen. Die Clarke'schen Zellen sind diffus pigmentiert, mit zentraler Chromatolyse, bisweilen angeschwellt mit exzentrischem Kern. Im oberen Teil sind die erwähnten Zellen von mehr normalem Aussehen. *Cervikalregion.* Hier sind die Gefässveränderungen und die Gliavermehrung stärker hervortretend als im vorhergehenden Teil. In

den Goll'schen Strängen ist die Gliose mehr diffus. Die Gefässe in der grauen Substanz, besonders in der Nähe des Zentralkanals, sind mehr verdickt (Media und Adventitia) als im Dorsalmark. Die Ganglienzellen sind nicht sonderlich pigmentiert.

Fall 4.

K. C. P., 71 Jahre, unverheiratete Frau.

Aus dem Krankenjournal. Krank seit mehreren Jahren mit Husten und Stich in der Brust. — Herztöne dumpf. Systolisches Geräusch an der Spitze. Puls klein, arhytmisch, etwas beschleunigt. Emphysem. Rhonchi über beiden Lungen. Der Magen gesenkt, dilatiert. Sp. alb. Ödem in den Unterschenkeln.

Klinische Diagnose: Vitium org. cordis + Emphysema pulm. + Bronchit. chron. + Descensus ventriculi.

Die Sektion wurde ca. 9 Stunden nach dem Tode verrichtet.

Aus dem Sektionsprotokoll. Die Leiche ist von mittlerer Länge. Körperfülle und Muskulatur stark reduziert. Hautfarbe etwas zyanotisch. Ödem in den Unterschenkeln. — Ödem in den weichen Gehirnhäuten. Die basalen Gefässe sklerosiert. Das Gehirn etwas atrophisch. — Das Herz klein, mit atrophischem Fettbelag. Die Klappen, besonders die Mitralis, sklerosiert. Die Muskulatur hat einen Stich ins Braune. Aorta und Coronargefässe sklerosiert, an einzelnen Stellen kalkinkrustiert. — Die Lungen sind senil emphysematös. Die Bronchialschleimhaut gerötet, schleimbelegt. — Der Magen gesenkt und dilatiert. Die übrigen Organe sind atrophisch und bindegewebsinduriert.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Arterio- et cardiosclerosis + Emphysema pulmon. + Bronchit. chron. + Dilatatio et descensus ventric. + Atrophia senil. org. int.

Rückenmark. Die weichen Häute verdickt. Zahlreiche recht grosse Knorpelplatten in denselben, am meisten im unteren Teil des Rückenmarks.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. Mit Ausnahme einer hie und da vorkommenden gelinden Intimaverdickung, und ziemlich reichlicher Menge Fettkörner in der Media, bieten die pialen Gefässe nichts von Interesse. Am Querschnitt treten besonders zahlreiche Gefässe in der weissen Substanz hervor, welche zumal in den Hintersträngen eine verdickte Media und bisweilen ein verengertes Lumen haben. Die Elastica ist in den meisten Gefässen recht gut färbbar. In der grauen Substanz sind die grösseren Gefässe unbedeutend verdickt, die Elastica aufgefasert. Die Kapillare stark hervortretend, sklerosiert. Im hinteren Teil des rechten Hornes im oberen Teil der Lumbalanschwellung ist eine kleine Blutung vorhanden. Die Gefässe sind im allgemeinen stark mit Blut gefüllt. Die Lymphräume an mehreren Stellen weit. — Bei und um eine Arterie an der einen Seite des Zentralkanals im oberen Teil des Lumbalmarkes ist eine starke Wucherung der Muskelzellen der Gefässwand vorhanden. Die Zellen

sind teils längs-, teils quergeschnitten und bilden unregelmässige Streifen abwechselnd mit Bindegewebe. Sie bilden an der einen Seite des Gefässes eine rundliche, myomähnliche Anschwellung, deren Durchmesser grösser ist als das Gefäss selbst, und die unmittelbar in die Gefässwand übergeht. An der anderen Seite des Gefässes bilden die Muskelzellen eine Sichel, deren Breite etwas geringer ist als der Durchmesser des Gefässes. Mit ihrem konkaven Rand umfasst dieselbe ungefähr die Hälfte des Umkreises des Gefässes. Die inneren Schichten in der Muscularis haben normale zirkulare Struktur, während die äusseren nach aussen abbiegen und in die unregelmässigen Streifen der Neubildung übergehen. Diese Muskelwucherung wird nur eine ganze kurze Strecke in der Längsrichtung des Rückenmarkes wahrgenommen. — In den Seiten- und Hintersträngen ist die periphere Gliaschicht etwas verdickt. Geringe Gliavermehrung ist um die Gefässe in den Hintersträngen, weniger in den Seitensträngen, vorhanden. Der Zentralkanal geschlossen. Sein Epithel ist proliferiert, Gruppen von wechselnder Grösse und Form bildend. Die Epithelzellen enthalten ziemlich zahlreiche Fettkörner. Die umgebende Glia etwas verdichtet. Im hinteren Teil der Hinterstränge, besonders dicht am Septum, an den hinteren Wurzeln, in der gliösen Randschicht der Seitenstränge finden sich ziemlich zahlreiche Corpora amylacea. In geringerer Menge kommen dieselben im übrigen hie und da sowohl in der weissen wie in der grauen Substanz vor; hier speziell um den Zentralkanal herum. — Ein geringer Ausfall von Nervenfäden, entsprechend der Gliavermehrung, wird beobachtet. Mit der Marchi-Methode werden recht zahlreiche zerstreute degenerierende Nervenfäden nachgewiesen. — Die Ganglienzellen sind zum grossen Teil recht pigmentreich. Manche Zellen zeigen körnigen Zerfall des Tigroids. — Die *Dorsalregion* stimmt mit der vorhergehenden überein. Im mittleren Teil derselben findet sich am Ursprung des einen Hinterhornes eine kleine Blutung in der grauen Substanz. — Die Ganglienzellen in den vorderen Hörnern wenig pigmentreich. Die Clarke'schen Zellen ebenso. — Die *Cervikalregion* unterscheidet sich von den vorhergehenden durch eine deutliche, wenn auch geringe Gliavermehrung um die Gefässe in den hinteren medialen Partien der Seitenstränge. In den Hintersträngen ist die Gliavermehrung hauptsächlich nach dem hinteren Teil der Gollschen Stränge lokalisiert, wo sie mehr diffus ist als in den vorhergehenden Teilen. — In der Randzone im ganzen Rückenmark geringe hydropische Degeneration.

Fall 5.

L. E. A., 72 Jahre, chem. Briefträger.

Pat. vermochte nicht, sich auf die Beine zu stützen, konnte sie aber im Bett ziemlich gut bewegen. Arme und Hände bieten nichts besonderes dar.

Klinische Diagnose: Marasmus senilis. Die Sektion wurde ca. 5 Stunden nach dem Tode vorgenommen. — Das Sektionsprotokoll stimmt in allem Wesentlichen mit Fall 17 überein.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Emphysema senile pulm. + Bronchit. chron. + Bronchopneumonia bilat. + Nephrit. chron. interstit. arterioscler. + Atrophia senil. organ. int.

Rückenmark. Gewicht 35 G. Länge 40 Cm. Grösste frontale und sagittale Durchmesser in der Cervikal-, inmitten der Dorsal- und in der Lumbalregion 14 × 9 Mm., bezw. 9 × 7 Mm. und 11 × 8 Mm. Die weichen Häute etwas verdickt. Einzelne kleinere Knorpelplatten in denselben.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. Die pialen Gefässe bieten, abgesehen von hie und da vorkommender gelinder Intimaverdickung und einer geringen Menge Fettkörner in der Media, nichts Abnormes. Auf dem Querschnitt treten sehr zahlreiche Gefässe hervor, am meisten in den Seiten- und Hintersträngen, die im allgemeinen verdickte Wände (vorzugsweise der Media) und schlecht färbbare Elastica haben. Das Lumen ist bisweilen verengt. In dergrauen Substanz treten Kapillare und Prokapillare in reichlicher Menge hervor. Sie haben ein sklerosiertes Aussehen (siehe Fig. 3). Die grösseren Gefässe sind hin und wieder etwas verdickt (Media und Adventitia). — Die gliöse Randschicht verdickt im hinteren Teil des Rückenmarks. Die Septa in den Hintersträngen zahlreicher und kräftiger als normal. In den Hintersträngen ist um die Gefässe recht starke Gliavermehrung vorhanden. Von hier strahlen Gliastreifen aus, die zusammen ein mehr oder weniger deutliches Netz bilden. In den Seitensträngen ist die perivaskuläre Gliose gleichfalls recht stark, wenn auch weniger ausgesprochen als in den Hintersträngen. In den Vordersträngen ist sie ganz gering. Um die Gefässe in der grauen Substanz ist gelinde Gliaverdichtung vorhanden. Der Zentralkanal geschlossen, das Epithel proliferiert, die Zellen fetthaltig, die umgebende Glia verdichtet. Im hinteren Teil der Hinterstränge, speziell in der Randschicht sowie den Septa und Gefässen entlang und in den hinteren Wurzeln bedeutend zahlreiche Corpora amylacea. In den Seitensträngen, besonders in den hinteren Teilen derselben, sind sie auch recht zahlreich, in den Vordersträngen und der grauen Substanz nur wenige. — Entsprechend der Gliavermehrung ist ein nicht unbedeutender Ausfall von Nervenfäden vorhanden. Die Marchi-Präparate zeigen zerstreute zerfallende Nervenfäden, am zahlreichsten in den Hintersträngen. — Die Ganglienzellen sind, besonders in der medialen Gruppe, von verringerter Anzahl. Hier sind sie im allgemeinen klein und atrophisch und schlecht färbbar. Im übrigen zeigen manche Zellen Chromatolyse und Schwellung mit exzentrischer Lage des Kernes. Die Zellen sind recht pigmentreich. Einzelne Zellen sind kolloidumwandelt. — *Dorsalregion.* Die Gefässveränderungen sind etwas weniger ausgesprochen, die perivaskuläre Gliose gleichfalls. Es ist keine nennenswerte Verdickung der gliösen Randschicht vorhanden. — Die Ganglienzellen in den vorderen Hörnern sind weniger pigmenthaltig als im Lumbalmark. Die Clarke'schen Zellen sind recht reich an Pigment. In mehreren Zellen findet sich totale Chromatolyse bis auf die Randzone, sowie Schwellung des Zellkörpers und exzentrische Lage des Kerns. — Die *Cervikalregion* unterscheidet sich vom vorhergehenden Teil darin, dass

die Gliavermehrung und der Nervenfadenausfall mehr diffus und in den Gollschen Strängen am meisten hervortretend sind.

Fall 6.

K. E., 73 Jahre, Witwe.

Klinische Diagnose: Myocardit. chron.

Die Sektion wurde ca. 28 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll. Leiche von mittlerer Länge. Körperfülle und Muskulatur reduziert. Hautfarbe zyanotisch. Geringes Ödem in den Beinen. Die Lungen zeigten Rarefaktion des Parenchymes und Hypostase in den hinteren Teilen. Die Bronchialschleimhaut gerötet, atrophisch, schleimbelegt. — Das Herz schlaff, vergrössert. Starke Sklerose und teilweise Verkalkung der Klappen. Zahlreiche myokarditische Herde älteren und jüngeren Datums. Die Muskulatur im übrigen trocken, braun. Aorta und Coronargefässe stark sklerosiert; verkalkt. — Die Leber klein, atrophisch. — Die Milz ebenso. — Die Nieren zeigen arteriosklerotische Schrumpfung in weit vorgeschrittenem Stadium. In der Peripherie mehrere unregelmässige Infarkte, teils dunkelgefärbte, teils verbleichte. Ausserdem sind an mehreren Stellen tiefe Infarktnarben zu finden.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Arterio- et cardiosclerosis + Myocardit. fibr. + Emphysema senile pulm. + Bronchit. chron. + Nephritis chron. interstit. arterioscler. + Infarct. ren.

Rückenmark. Die weichen Häute etwas verdickt. In der Dorsalregion sind in denselben kleinere stecknadelkopfgrosse Knorpelplatten. Über dem unteren Teil des Lumbosacralmarkes und über dem Cauda sind selbst bis pfenniggrosse Knorpelplatten, die ziemlich dicht sitzen. Einzelne derselben sind zur Dura adhärent.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. Die kleineren pialen Gefässe zeigen eine stellenweise recht bedeutende Verdickung der Intima und Auffaserung der Elastica. Die Media und noch mehr die Adventitia sind auch verdickt. Die Veränderungen sind weniger ausgesprochen in den grösseren Gefässen. Einzelne Fettkörner sind in der Media zu finden. Auf dem Querschnitt treten ziemlich zahlreiche Gefässe mit im allgemeinen verdickten Wänden (vorzugsweise der Media), am meisten in den Hintersträngen und dem hinteren Teil der Seitenstränge, hervor. Um die Arterie in der Fissura anterior sind in der Nähe der vorderen Kommissur eine recht reichliche Menge Rundzellen zu sehen. Die Lymphräume sind an mehreren Stellen erweitert. — Die periphere Gliaschicht ist in den Seitensträngen und stellenweise auch in den Hintersträngen verdickt. Die benachbarte Glia ist verdichtet. Um die Gefässe ist die Glia vermehrt, besonders in den Hintersträngen. Der Zentralkanal ist an einzelnen Stellen im unteren Teil der Region offen. Das Epithel ist proliferiert, die Zellen enthalten Fettkörner. Die umgebende Glia ist verdichtet. Im hinteren Teil der Hinterstränge an Gefässen und Septa entlang finden sich zahlreiche Corpora amylacea. Im übrigen kommen dieselben spärlich vor. — Der Gliavermehrung entsprechend liegt ein

unbedeutender Ausfall von Nervenfäden vor. Mit der Marchi-Methode wird ganz geringe, zerstreute Degeneration nachgewiesen. — Die Ganglienzellen sind stark pigmentiert, einzelne Zellen atrophisch. — *Dorsal-* und *Cervikalregion* zeigen ähnliche Veränderungen. In den letzteren sind in den hinteren Teilen der Goll'schen Stränge geringe diffuse Gliavermehrung und Ausfall von Nervenfäden vorhanden.

Fall 7.

E. C. A., 76 Jahre, Witwe.

Aus dem Krankenjournal. Krank seit sieben Jahren mit Atemnot und Herzklopfen, nach und nach schlimmer werdend. Ist wiederholte Male im Krankenhause behandelt worden. In letzter Zeit Anschwellung der Beine und allgemeine Abgespanntheit. — Die Herzdämpfung geht 3 bis 4 Cm. ausserhalb der Mammillarlinie. Unregelmässige Herztätigkeit. Über dem ganzen Herzen ist ein langgezogenes systolisches Geräusch zu hören. Die peripheren Arterien rigid. Die Respiration oberflächlich, beschleunigt. Rhonchi und Rasseln. 0 Alb.

Klinische Diagnose: Myocarditis chron.

Die Sektion wurde ca. 26 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll. Leiche von mittlerer Länge. Körperfülle und Muskulatur reduziert. — Das Gehirn etwas atrophisch. Die Gehirnsubstanz trocken. Die basalen Gefässe stark sklerosiert, hie und da verkalkt. — Die Lungen zeigen senile Rarefaktion des Gewebes und vermehrten Blutgehalt. — Das Herz bedeutend vergrössert, dilatiert und hypertrophiiert, schlaff. Sklerotische Flecke an den Klappen. Besonders die Mitralis ist stark sklerosiert, teilweis kalkverwandelt. Das Ostium etwas stenosiert, die Muskulatur mit einem Stich ins Braune, durchsetzt von grösseren und kleineren myocarditischen Schwarten. Fettdegeneration hie und da, besonders in den Papillarmuskeln. Aorta und Coronargefässe zeigen bedeutende Kalkeinlagerung. — Leber und Milz zeigen starke Zyanose mit beginnender Atrophie und Induration. — Die Nieren — hochgradige arteriosklerotische Schrumpfung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Myocarditis chron. fibrosa + Arterio- et cardiosclerosis + Cyanosis pulm., lienis, hepatis + Emphysema senile pulm. + Nephrit. chron. interstit. arteriosclerot.

Rückenmark. Gewicht 36 G. Länge 39 Cm. Grösste frontale und sagittale Durchmesser sind in der Cervikal-, inmitten der Dorsal- und in der Lumbalregion bezw. 14 × 9 Mm., 10 × 8 Mm. und 12 × 9 Mm. Makroskopisch nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. In den pialen Arterien ist, besonders im hinteren Teil des Rückenmarks, unbedeutende Verdickung der Intima und Auffaserung der Elastica vorhanden. Bisweilen sind auch die Media und die Adventitia unbedeutend verdickt. In ersterer finden sich einzelne Fettkörner. Auf dem

Querschnitt treten, vor allem in den Hintersträngen, eine zahlreiche Menge Gefässe mit recht bedeutend verdickten Wänden, vorzugsweise der Media, aber auch der Adventitia, hervor. Bisweilen ist auch die Intima verdickt und das Lumen verengert. Die Elastica ist im allgemeinen von normaler Färbbarkeit. In der grauen Substanz sind die Gefässveränderungen gleicher Art. Kapillare und Prokapillare von sklerosiertem Aussehen. Die Lymphräume an mehreren Stellen erweitert. — Die periphere Gliaschicht unbedeutend verdickt in der hinteren Hälfte des Rückenmarks. In den vorderen zwei Dritteilen der Hinterstränge ist um die Gefässe und ausgehend von denselben ziemlich starke Gliavermehrung vorhanden. In den hinteren medialen Teilen der Seitenstränge ist geringe perivaskuläre Gliawucherung vorhanden. In der grauen Substanz ist dieselbe um die verdickten Gefässe etwas verdichtet. Der Zentralkanal ist geschlossen und sein Epithel proliferiert. Die Zellen enthalten eine reichliche Menge Fett. Die umgebende Glia verdichtet. Im hinteren Teil der Hinterstränge und in den hinteren Wurzeln ziemlich zahlreiche Corpora amylacea. Solche kommen in geringer Menge im hinteren Teil der Seitenstränge und um den Zentralkanal vor. — Der Gliavermehrung entsprechend ist in den Hintersträngen ein nicht unbedeutender Ausfall von Nervenfäden vorhanden. Die Marchi-Präparate zeigen ganz geringe Degeneration. — Die Ganglienzellen ziemlich pigmentreich. An mehreren Stellen ist das Tigroid in den zentralen Teilen feinkörnig. Einzelne Zellen sind geschwellt, zeigen totale Chromatolyse und exzentrische Lage des Kerns. Die *Dorsalregion* zeigt ähnliche, wenngleich etwas weniger ausgesprochene Veränderungen. Die Gliavermehrung und der Ausfall von Nervenfäden ist besonders im oberen Teil hauptsächlich auf die Goll'schen Stränge beschränkt. Im mittleren Teil des Dorsalmarkes (dem 7ten Segment) wird in der Nähe des Zentralkanales in der grauen Substanz eine ziemlich bedeutende Proliferation der glatten Muskelzellen in einer Arterie wahrgenommen. Die Zellen bilden eine unregelmässige Anhäufung, unmittelbar in die Muscularis des Gefässes übergehend. Diese umfasst ungefähr die Hälfte vom Umfang des Gefässes. Die Richtung der Zellen ist wechselnd, man sieht sowohl längs- wie quergeschnittene Zellen. Die myomähnliche Bildung ist von rundlicher Form und von ungefähr demselben Durchmesser wie das Gefäss. Ihre Ausdehnung aufwärts und abwärts hat nicht verfolgt werden können, weil nicht hinreichendes Material aufbewahrt worden war. — Die Zellen in den vorderen Hörnern wenig pigmenthaltig. Die Clarke'schen Zellen recht pigmentreich, im allgemeinen zentrale Chromatolyse. Der Kern häufig exzentrisch liegend. — Die *Cervikalregion* ist ähnlich dem oberen Dorsalmark. In den Seitensträngen sind doch die Gefässveränderungen und die Gliavermehrung stärker. — Besonders in diesem Teil des Rückenmarks, aber auch im übrigen, kommt geringe hydropische Degeneration in der Randzone vor.

Fall 8.

G. N. B., 76 Jahre, Arbeiter.

Klinische Diagnose: Nephritis chron.

Die Sektion wurde ca. 19 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Cardio- et Arteriosclerosis + Hypertrophia cordis + Pericarditis serofibrinosa (urica?) + Stasis et oedema pulm. + Ossific. pleurae dext. + Nephritis chron. parenchymat. c. arterioscler. renum.

Rückenmark: Einzelne kleine Knorpelplatten finden sich in den weichen Häuten im unteren Teil des Rückenmarkes.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. In den Pialarterien ist die Intima etwas verdickt, buckelförmig in das Lumen vorspringend. Die Elastica verdickt, aufgefasert in mehrere Schichten. Die Media und die Adventitia sind in den kleineren Gefässen etwas verdickt. In der Media finden sich recht zahlreiche Fettkörner. Die grösseren Gefässe im Rückenmark zeigen ähnliche Veränderungen. Am meisten in den Hintersträngen, aber auch in den Seitensträngen tritt eine besonders reichliche Menge Gefässe hervor. Ihre Elastica ist nur wenig färbbar. Die Intima ist an mehreren Stellen verdickt und das Lumen verengert. Die Media ist im allgemeinen mehr oder weniger verdickt. Die Gefässveränderungen sind am stärksten in den Hintersträngen. Kapillare und Prokapillare in der grauen Substanz treten ebenso zahlreich und deutlich hervor wie auf einem Injektionspräparat; sie haben ein sklerosiertes Aussehen. Die Lymphräume stellenweise erweitert. — Die periphere Gliaschicht ist in den Seiten- und Hintersträngen verdickt. Besonders in die Seitenstränge schiessen von derselben recht zahlreiche und dichte Gliasepta ein, so dass der periphere Teil des Glianetzes verdichtet wird. Um die sklerosierten Gefässe ist die Glia vermehrt, besonders in den vorderen zwei Dritteilen der Hinterstränge. Hier strahlen Streifen von den perivaskulären Gliamänteln aus, so dass die Gliawucherung eine Andeutung von Netzform zeigt. In der grauen Substanz ist die Glia an mehreren Stellen verdichtet um die Gefässe, ebenso um das Zentralkanalepithel. Der Zentralkanal bietet auf verschiedenen Schnitten verschiedene Bilder dar. Im allgemeinen ist er geschlossen und das proliferierte Epithel liegt in unregelmässigen Gruppen. An anderen Stellen ist das Lumen beibehalten, umgeben von unregelmässig gestellten Zellen und Zellengruppen. An anderen Stellen wiederum ist das Lumen verdoppelt. Die Epithelzellen enthalten Fettkörner. Im hinteren Teil der Hinterstränge, an Septa und Gefässen entlang, finden sich zahlreiche Corpora amylacea. In den übrigen Teilen des Querschnittes werden sie nur in geringer Anzahl angetroffen. — Der Gliavermehrung entsprechend ist am deutlichsten in den Hintersträngen, weniger in den Randpartien der Seitenstränge, ein nicht besonders starker Ausfall von Nervenfäden zu finden. Die Marchi-Präparate zeigen einzelne, zerstreute, zerfallende Nervenfäden. Die Ganglienzellen sind im allgemeinen von normaler Grösse und Form. Einzelne Zellen sind

mehr langgestreckt und schmäler als gewöhnlich, deren Ausläufer weithin färbbar. In einzelnen Zellen ist zentrale Chromatolyse vorhanden. Die Zellen sind recht pigmentreich, bisweilen nahezu mit Pigment gefüllt und dann mit exzentrisch liegendem Kern. — In der *Dorsalregion* sind die Gefässveränderungen sowie die Gliavermehrung und der Ausfall von Nervenfäden weniger hervortretend. Die Ganglienzellen der vorderen Hörner wenig pigmentreich. Die Clarke'schen Zellen gewöhnlich stark pigmentiert, der Kern oft exzentrisch. — In der *Cervikalregion* sind die Veränderungen stärker als im vorhergehenden Teil. Die Gliaproliferation und die Nervendegeneration am meisten hervortretend in den Goll'schen Strängen. Die Ganglienzellen recht pigmentreich, jedoch weniger als im Lumbalmark.

Fall 9.

K. P., 77 Jahre, verheiratete Frau.

Klinische Diagnose: Marasmus senilis + Enterit. subac.

Die Sektion wurde ca. 7 Stunden nach dem Tode vorgenommen. — Das Sektionsprotokoll stimmt in allem Wesentlichen mit Fall 15 überein. Eine Enteritis konnte bei der Sektion nicht nachgewiesen werden.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Emphysema senile pulm. + Bronchit. chron. + Arterio- et cardiosclerosis + Atrophia senil. organ. int.

Rückenmark. Gewicht 34 G. Länge 39 Cm. Grösste frontale und sagittale Durchmesser in der Cervikal-, inmitten der Dorsal- und in der Lumbalregion 14 × 9 Mm. bezw. 9 × 7 Mm. und 11 × 9 Mm. Makroskopisch nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. Die Intima in den pialen Arterien ist hie und da unbedeutend verdickt, die Media ebenso; letztere enthält Fettkörner in geringer Menge. In der weissen Substanz treten auf dem Querschnitt, am meisten in den Hinter- und Seitensträngen, eine zahlreiche Menge Gefässe hervor. Ihre Media ist im allgemeinen etwas verdickt. Häufig ist das Lumen verengt. Die Elastica ist schlecht färbbar. In der grauen Substanz sind die Gefässveränderungen geringer; die Media ist etwas verdickt. Die Lymphräume sind oft erweitert. — Die periphere Gliaschicht ist in den Seitensträngen verdickt. In den Hintersträngen ist um die Gefässe und von denselben ausstrahlend eine ziemlich bedeutende Gliavermehrung vorhanden. In den übrigen Teilen des Rückenmarks ist die perivaskuläre Gliavermehrung geringer. Der Zentralkanal ist geschlossen, sein Epithel proliferiert. Die Zellen enthalten Fettkörner. Die umgebende Glia ist verdichtet. Im hinteren Teil des Rückenmarks, vor allem in den Goll'schen Strängen und in den hinteren Wurzeln sind recht zahlreiche Corpora amylacea zu finden. Weniger zahlreich kommen sie in den übrigen Teilen des Querschnittes vor, am meisten in der Randschicht. — Der Gliavermehrung entsprechend ist leichter Ausfall von Nervenfäden vorhanden. Mit der Marchi-

Methode werden zerstreute zerfallende Nervenfäden beobachtet, am meisten in den Hintersträngen. — Die Ganglienzellen sind stark pigmentiert. Einzelne Zellen zeigen starke zentrale Tigrolyse sowie Schwellung und exzentrische Lage des Kerns. Häufig ist eine Anhäufung von Tigroid am Kern zu finden. — Die *Dorsalregion* zeigt im allgemeinen ähnliche Veränderungen. — Im 8ten Segment findet sich bei einer Arterie lateral vom Zentralkanal ein Auswuchs an der Gefässwand, gebildet aus proliferierenden glatten Muskelzellen und Bindegewebe. Derselbe hat seinen Platz am medialen Teil des Gefässes, ist auf dem Querschnitt von ovaler Form mit dem einen Pol abgeplattet und in die Gefässwand übergehend. Seine Länge ist ungefähr doppelt so gross wie der Durchmesser des Gefässes. Im vorderen Horn an der entgegengesetzten Seite im lateralen Teil desselben befindet sich an einem Arterienast eine Neubildung von völlig gleicher Grösse, Form und Beschaffenheit. Im unteren Teil des Segmentes ist sie an der Vorderseite des Gefässes, im oberen an der lateralen Seite gelegen. Im oberen Teil des 8ten Segmentes verschwindet der erstgenannte Auswuchs, im unteren Teil des 7ten der letzgenannte. — Im 6ten Segment ist eine ähnliche Bildung an der entsprechenden Arterie zur Seite des Zentralkanals zu sehen (siehe Fig. 4) und ausserdem am hinteren Teil der Arteria sulci bei der vorderen Kommissur. Die Neubildung ist lateral oder etwas rückwärts von den Gefässen gelegen. Sie ist rundlich oder halbkreisförmig und von etwas grösserem Querschnitt als das Gefäss. Im 5ten Segment ist der Auswuchs etwas grösser und umfasst ca. drei Viertel vom Umfange des Gefässes. Im 4ten und 3ten Segment ist er wieder geringer an Grösse und ist im oberhalb liegenden Segment nicht aufzuspüren. — Die Arteria sulci zeigt vielfach eine Verdickung der Media. Die Muskelstreifen, die die nun erwähnten Auswüchse an den Gefässen bilden, haben einen unregelmässigen Verlauf. Zwischen denselben ist Bindegewebe vorhanden, stellenweise recht reichlich. Die Neubildung geht an mehreren Stellen unmittelbar in Media und Adventitia des Gefässes über. An anderen Stellen ist sie mehr davon abgegrenzt. — *Cervikalregion.* Im oberen Teil derselben finden sich am und um den obliterierten Zentralkanal zahlreiche verdickte Gefässe (Media und Adventitia). Im vorderen Teil der Seitenstränge sind die periphere Gliaschicht und der benachbarte Teil des Glianetzes verdichtet. In den Hintersträngen ist die Gliavermehrung und der Nervenfadenausfall hauptsächlich in den Goll'schen Strängen, besonders in den vorderen Partien und in der Randzone, zu finden. Im vorderen Teil der Goll'schen Stränge sind zahlreiche Corpora amylacea vorhanden.

Fall 10.

A. S. H., 77 Jahre, unverheiratete Frau.

Aus dem Krankenjournal. Krank seit 8 Tagen mit oft eintreffenden Ohnmachtsanfällen. Das Herz vergrössert 2 bis 3 Fingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie. Arhytmie. 0 Alb. Nichts vom Nervensystem.

Klinische Diagnose: Myocarditis chron.

Die Sektion wurde ca. 20 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll. Leiche von mittlerer Länge. Körperfülle reduziert. — Ödem in den weichen Häuten. Gehirnsubstanz ödematös, zäh. In den basalen Gefässen zerstreute, sklerotische, nicht verkalkte Flecke. — Das Herz vergrössert, schlaff. Sklerose und geringe Kalkeinlagerung in den Mitralis- und Aortaklappen, welch letztere insuffizient sind. Die Muskulatur braun. Der proximale Teil der Aorta bildet ein apfelsingrosses Aneurysma, diffus abgegrenzt von benachbarten Teilen des Gefässes. Die Wand im Aneurysma ist stark sklerosiert und dicht durchsetzt von grösseren und kleineren Kalkschollen. Die Aorta im übrigen bietet ein ähnliches Aussehen, obwohl die Veränderungen nicht so stark sind. Die Coronargefässe bedeutend sklerosiert, kalkeingelagert, am meisten in der Nähe der Ursprungsstellen derselben. — Die Lungen sind senil emphysematös. Die rechte Lunge ausserdem ödematös. blutreich, mit thrombotisierten Gefässen. — Leber — Atrophie und Stase. — Die Milz ist klein, zäh und atrophisch. — Die Nieren bieten das Bild von arteriosklerotischer Schrumpfung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Aneurysma aortae + Arterio- et Cardiosclerosis + Emphysema senile pulm. + Thrombi art. pulm. dext. + Stasis hepatis + Atrophia fusca cordis + Nephritis chron. interstit. arterioscler.

Rückenmark. Gewicht 32 G. Länge 38 Cm. Grösste frontale und sagittale Durchmesser in der Cervikal-, inmitten der Dorsal- und in der Lumbalregion 13 × 9 Mm. bezw. 9 × 8 Mm. und 11 × 9 Mm. Geringe Verdickung der weichen Häute. Spärliche kleine Knorpelplatten sind in denselben in Dorsal- und Lumbalregion vorhanden.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. Die pialen Gefässe zeigen im allgemeinen eine unbedeutende Verdickung der Intima und Auffaserung der Elastica. Die Media ist hie und da etwas verdickt; sie enthält eine geringe Masse Fettkörner. In den Hintersträngen, besonders in den vorderen zwei Dritteilen, sind recht zahlreiche Gefässe zu sehen, deren Media und auch Adventitia verdickt sind, jedoch nicht in besonders hohem Grade. In manchen Gefässen ist auch die Intima verdickt, wodurch das Lumen verengert wird. Die Elastica ist an mehreren Orten wenig färbbar. In den übrigen Teilen der weissen Substanz sind die Gefässe wenig oder nicht verändert. In der grauen Substanz ist die Media in den grösseren Gefässen häufig etwas verdickt. Die Kapillare sind deutlich hervortretend, erweitert, sklerosiert. Perizelluläre und perivaskuläre Lymphräume erweitert, letztere bisweilen recht bedeutend. — Die periphere Gliaschicht ist besonders in den Seitensträngen und im unteren Teil des Rückenmarks auch in den Hintersträngen stark verdickt. Stärkere und dichtere Gliabalken als normal schiessen in das Parenchym ein. In den Hintersträngen findet sich um die Gefässe und ausstrahlend von denselben eine nicht unbedeutende Gliavermehrung. In den Seitensträngen sind mehrere Gefässe von Gliamänteln umgeben, jedoch weniger als

in den Hintersträngen. Ebenso ist in der grauen Substanz die Glia um mehrere der verdickten Gefässe verdichtet. Das Lumen des Zentralkanals ist obliteriert, das Epithel proliferiert, umgeben von verdichteter Glia. Die Zellen enthalten zahlreiche Fettkörner. Im hinteren Teil der Hinterstränge finden sich Corpora amylacea in ganz geringer Anzahl. — Der Gliavermehrung entsprechend ist geringer Ausfall von Nervenfäden vorhanden. Mit der Marchi-Methode werden nur äusserst unbedeutende Veränderungen gefunden. — Die Ganglienzellen sind im allgemeinen stark pigmentiert. Einzelne Zellen zeigen nahezu totale Chromatolyse und homogene Anschwellung. Manche Zellen sind von bedeutend verringertem Volumen und nur schwach färbbar. In mehreren Zellen findet sich feinkörniger Zerfall der Tigroidsubstanz, sowie Anhäufung von Tigroid des Kernes in Form einer Sichel. — *Dorsalregion.* Die Veränderungen sind im ganzen genommen denen des Lumbalmarkes ähnlich. Die Gefässveränderungen in den Seitensträngen möglicherweise etwas stärker als im Lumbalmark. Eine ausgesprochene Verdickung der gliösen Randschicht ist nicht vorhanden. In den Hintersträngen ist die Gliavermehrung mehr diffus und hauptsächlich nach den Goll'schen Strängen lokalisiert. Corpora amylacea sind zahlreicher als in der vorhergehenden Region und finden sich auch im vorderen Teil der Seitenstränge und in den Vordersträngen. — Die Ganglienzellen in den vorderen Hörnern sind nicht besonders pigmentreich. Die Clarke'schen Zellen sind dagegen im allgemeinen stark pigmentiert. Einzelne Zellen zeigen totale Chromatolyse und Schwellung. — Die *Cervikalregion* unterscheidet sich vom Dorsalmark hauptsächlich durch mehr ausgesprochene perivaskuläre Gliose in den Seitensträngen, sowie dadurch, dass die Gliavermehrung in den Hintersträngen noch deutlicher auf die Goll'schen Stränge begrenzt ist. — Die Ganglienzellen sind wenig pigmentreich. In einzelnen Zellen sieht man körnigen Zerfall des Tigroids, excentrisch liegenden, ziemlich dunkel gefärbten, nierenförmigen Kern, sowie Anhäufung von Tigroid am konkaven Rande desselben. Andere Zellen zeigen kolloide Umwandlung des Protoplasmas und nur eine schmale Randzone unverändertes Tigroid.

Fall 11.

P. A. A., 78 Jahre, Arbeiter.

Klinische Diagnose: Cardiosclerosis + Gangraena senil. ped. dext.

Die Sektion wurde ca. 19 Stunden nach dem Tode vorgenommen. — Das Sektionsprotokoll stimmt in allem Wesentlichen mit Fall 17 überein.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Arterio- et Cardiosclerosis + Thrombi atrii dext. + Oedema pulm. + Bronchopneumonia sin. + Nephritis chron. interstit. arterioscler. + Stasis et atrophia org. int. + Gangraena ped. dext.

Rückenmark: Gewicht 35 G. Länge 39 Cm. Grösste frontale und sagittale Durchmesser in der Cervikal-, inmitten der Dorsal- und

in der Lumbalregion 14 × 9 Mm., bezw. 10 × 8 Mm. und 11 × 9 Mm. Makroskopisch kann nichts Abnormes wahrgenommen werden.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. In den pialen Gefässen ist die Intima gelinde verdickt und die Elastica mehrerwärts aufgefasert. Die Media und auch die Adventitia etwas verdickt. Die Veränderungen sind stärker in den kleineren Gefässen als in den grösseren. In der Media finden sich recht zahlreiche Fettkörner. Auf dem Querschnitt treten am meisten in den Hintersträngen, aber auch in den Seitensträngen, recht zahlreiche Gefässe mit verdickten Wänden hervor. Besonders die Media ist verdickt, bisweilen recht bedeutend, stellenweise auch Intima und Adventitia, wenngleich in geringerem Grade. Die Elastica gewöhnlich nicht färbbar. In der grauen Substanz zeigen die grösseren Gefässe mehrerwärts ähnliche, wenngleich bedeutend weniger ausgesprochene Veränderungen. Die Elastica ist hier normal färbbar, hie und da aufgefasert. Die Kapillare stark hervortretend, von sklerosiertem Aussehen, zum grossen Teil auch mit van Gieson färbbar. — Die periphere Gliaschicht unbedeutend verdickt. Um die verdickten Gefässe und von diesen ausstrahlend ist in den Hintersträngen eine nicht unbedeutende Gliavermehrung vorhanden. In den Seitensträngen ist dieselbe wenig hervortretend. In der grauen Substanz ist hie und da eine geringe Verdichtung der Glia zu finden. Der Zentralkanal ist geschlossen; sein Epithel ist proliferiert, unregelmässige, von verdichteter Glia umgebene Zellgruppen bildend. Die Zellen enthalten Fettkörner in ziemlich reichlicher Menge. Corpora amylacea in spärlicher Menge, am meisten in den Hintersträngen. — Entsprechend der Gliavermehrung ist geringer Ausfall von Nervenfäden vorhanden. Mit der Marchi-Methode tritt äusserst unbedeutende Degeneration hervor. — Die Ganglienzellen sind recht stark pigmentiert. Einzelne Zellen zeigen nahezu totale Chromatolyse. An anderen Stellen zeigen die Tigroidschollen Tendenz zu stärkerer Anhäufung um den Kern. — Die *Dorsalregion* stimmt im ganzen genommen mit der vorhergehenden überein. Die Gliavermehrung in den Hintersträngen ist nicht so stark wie im Lumbalmark. — Die Clarke'schen Zellen sind ziemlich stark pigmenthaltig, manche nahezu mit Pigment gefüllt. In einzelnen Zellen in den Seitenhörnern finden sich Vakuolen. — Die *Cervikalregion* unterscheidet sich vom Dorsalmark durch stärkere Gliavermehrung um die Gefässe im hinteren medialen Teil der Seitenstränge sowie stärkere Gliavermehrung in den Goll'schen Strängen. Dieselbe ist freilich zum Teil von vaskulärem Typus, tendiert aber diffus zu werden.

Fall 12.

J. L. L, 80 Jahre, Schneider.

Pat. traf in sterbendem Zustande im Krankenhaus ein, so dass keine Untersuchung vorgenommen werden konnte.

Die Sektion wurde ca. 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll. Leiche über mittelgross. Körperfülle und Muskulatur reduziert. Hautfarbe zyanotisch. — Das Gehirn atrophisch. Die basalen Gefässe sklerosiert, hie und da kalkinkrustiert. — Das Herz von gewöhnlicher Grösse, schlaff. Zerstreute kleine myokarditische Herde in der Muskulatur der linken Kammer. Sklerotische, zum Teil verkalkte Flecke an den Klappen und in den Coronargefässen. Die Aorta diffus sklerosiert und stark verkalkt. — In beiden Lungenspitzen geheilte, tuberkulöse Herde. Seniles Emphysem. Atrophische, schleimbelegte Bronchialschleimhaut. — Diffuse Peritonitis mit eiterigen Belägen, aber wenig Exsudat. — Katarrhale Appendicitis ohne nachweisbare Perforation. — Die Nieren zeigen arteriosklerotische Schrumpfung in frühem Stadium. — Die übrigen Organe atrophisch, im übrigen ohne Anmerkung.

Pathologisch-anatomische Diagnose. Arterio- et Cardiosclerosis + Emphysema senile pulm. + Bronchit. chron. + Appendicitis catarrhal. + Peritonit. diff. purul. + Nephritis chron. interst. arterioscler.

Rückenmark. Das Rückenmark ist in seinem ganzen Umfange etwas atrophisch. In der Cervikalregion sind die weichen Häute gelinde verdickt. In denselben finden sich im unteren Teil der Dorsalregion und in der Lumbosacralregion zerstreute Knorpelplatten von einigen Mm. im Querdurchmesser.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. In den pialen Gefässen ist die Intima verdickt und die Elastica aufgefasert. Die Media und besonders die Adventitia sind verdickt. Die Veränderungen sind am stärksten in den kleineren Arterien, am geringsten im Tract. spin. ant. In der Media finden sich recht zahlreiche kleine Fettkörner. In den Hintersträngen treten die Gefässe in äusserst zahlreicher Menge hervor. Die Wände derselben sind, besonders was die Media anbelangt, recht bedeutend verdickt. Die Elastica ist wenig färbbar. Nicht selten sind auch die übrigen Teile der Gefässwand an der Verdickung beteiligt. In den übrigen Teilen der weissen Substanz sind die Gefässveränderungen weniger ausgesprochen. In der grauen Substanz sind die Gefässveränderungen denen in der Pia ähnlich. Die Lymphräume sind vielfach erweitert. — Die periphere Gliaschicht ist verdickt, besonders im hinteren Teil des Rückenmarks. Der benachbarte Teil des Glianetzes ist verdichtet. Die Gefässe in den Hintersträngen sind von Gliagewebe umgeben, von welchem Gliastreifen strahlenförmig oder mehr diffus ausgehen. Das Glianetz in den Hintersträngen wird hierdurch recht bedeutend verdichtet. In den übrigen Teilen des Querschnittes findet sich eine mehr unbedeutende Gliavermehrung um die Gefässe. Der Zentralkanal ist geschlossen, das Epithel proliferiert, die Zellen stark fetthaltig, die umgebende Glia verdichtet. Im hinteren Teil der Hinterstränge und in den hinteren Wurzeln sind recht zahlreiche Corpora amylacea vorhanden. — In den Hintersträngen findet sich recht starker Ausfall von Nervenfäden, mehr unbedeutend in der Randzone. Die Marchi-Präparate zeigen unbedeutenden Zerfall, am meisten in der Peripherie. — Die Ganglienzellen sind stark pigmentiert. Das Tigroid ist vielfach, vor-

zugsweise um den Kern, in unregelmässigen Schollen angehäuft. — Die nun beschriebenen Veränderungen sind am stärksten ausgesprochen im oberen Teil des Lumbalmarkes. — *Dorsalregion.* Die periphere Gliavermehrung ist ganz unbedeutend. Die Gliose in den Hintersträngen noch weniger ausgesprochen als im vorhergehenden Teil, der Nervenfadenausfall ebenso. Dagegen sind die Gefässveränderungen in den Seitensträngen stärker. Im mittleren und oberen Teil ist die Gliavermehrung (und der Nervenausfall) am stärksten in den Goll'schen Strängen, besonders am Septum. Die Ganglienzellen in den vorderen Hörnern sind nicht besonders stark pigmentiert. Mehrere der Clarke'schen Zellen zeigen starke Pigmentierung. In den Seitenhörnern findet sich kolloide Umwandlung einzelner Zellen. — Die *Cervikalregion* stimmt mit der oberen Dorsalregion überein. Die Gliavermehrung und der Nervenfadenausfall ist am stärksten in den hinteren beiden Dritteilen der Goll'schen Stränge. Die Ganglienzellen sind recht stark pigmentiert.

Fall 13.

A. S. A., 80 Jahre, unverheiratete Frau.

Klinische Diagnose: Vitium org. cordis + Arteriosclerosis + Emphysema pulm. + Bronchitis chron.

Die Sektion wurde ca. 5 Stunden nach dem Tode vorgenommen. — Das Sektionsprotokoll stimmt in allem Wesentlichen mit Fall 15 überein.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Arterio- et Cardiosclerosis + Emphysema senile pulm. + Bronchit. chron.

Rückenmark. Gewicht 32 G. Länge 37 Cm. Grösste frontale und sagittale Durchmesser in der Cervikal-, inmitten der Dorsal- und in der Lumbalregion 14 × 9 Mm. bezw. 9 × 7 Mm. und 11 × 9 Mm. Die weichen Häute diffus verdickt.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. In den pialen Gefässen ist die Intima gelinde verdickt, die Elastica bisweilen etwas aufgefasert. Hie und da sind Media und Adventitia unbedeutend verdickt. In der Media sind ziemlich zahlreiche kleine Fettkörner zu finden, die in Reihen in der Längsrichtung der Zellen liegen. — Auf dem Querschnitt treten zahlreiche Gefässe hervor. In den Hintersträngen zeigen sie die grössten Veränderungen. Die Intima ist häufig verdickt, so dass das Lumen verengt wird. Die Elastica färbt sich schlecht oder garnicht. Die Media ist stark verdickt, bisweilen von hyalinem Aussehen. Die Adventitia hie und da verdickt. Im übrigen sind die Gefässe in der weissen und grauen Substanz weniger stark verändert. Die Media ist doch im allgemeinen verdickt. Spärliche Fettkörner finden sich in derselben. In der grauen Substanz sind Kapillare und Prokapillare recht stark hervortretend, von sklerosiertem Aussehem. Sie färben sich sowohl mit Elastinfarbe wie nach van Gieson. Perivaskuläre und perizelluläre Lymphräume an einigen Stellen erweitert. — Die periphere Gliaschicht ist hie und da im

hinteren Teil des Rückenmarks, am meisten am Septum, verdickt. Der zunächst liegende Teil des Glianetzes ist in den Seitensträngen, weniger in den Hintersträngen, dichter als normal und zeigt gröbere Gliabalken. In den ventralen Teilen der Hinterstänge sowie in den hinteren lateralen Partien derselben findet sich recht starke Gliavermehrung um die Gefässe und netzförmig oder mehr diffus von diesen ausstrahlend. In den Seitensträngen findet sich unbedeutende Gliose um die Gefässe, am meisten im hinteren medialen Teil derselben. In der grauen Substanz ist vielfach Gliaproliferation um die Gefässe zu finden. Der Zentralkanal ist geschlossen, das Epithel proliferiert, in grösseren und kleineren Gruppen in der Glia liegend, die verdichtet ist. Im hinteren Teil der Hinterstränge, speziell längs den Septa und den Gefässen sowie in der gliösen Randschicht finden sich enorm zahlreiche Corpora amylacea. Sonst finden sie sich spärlich hie und da in der weissen Substanz. — In den Hintersträngen ist ein recht bedeutender Ausfall von Nervenfäden vorhanden, entsprechend der Gliavermehrung. In den Seitensträngen und in der Randzone zeigen die Pal-Präparate nur geringen Ausfall. Die Marchi-Präparate zeigen zerstreute, nicht sonderlich zahlreiche zerfallende Nervenfäden, am meisten in den Hintersträngen. — Die Ganglienzellen sind der Zahl nach etwas weniger als normal. Sie sind bedeutend pigmenthaltig, manche nahezu ganz in Pigment verwandelt. Starke Chromatolyse. Einzelne Zellen an Grösse kleiner als normal mit dunkelgefärbtem Protoplasma und Kern. Andere Zellen zeigen ausser Chromatolyse starke Schwellung; der Kern liegt exzentrisch. In mehreren Zellen ist der Kern nierenförmig und Tigroid an der Konkavität angehäuft; die Ausläufer der Zellen färben sich oft auffallend weite Strecken. Die *Dorsalregion* stimmt mit der vorhergehenden überein. Doch sind die Gefässveränderungen und die Gliavermehrung in den Seitenpartien der Hinterstränge weniger ausgesprochen. Inmitten der Dorsalregion (ungefähr am 7ten Segment) findet sich an einer Arterie zur Seite des Zentralkanals myomähnliche Proliferation glatter Muskelzellen. Auf verschiedenen Schnitten erhält man verschiedene Bilder. Teils ist das Gefäss ganz umgeben von den neugebildeten Zellen, teils bilden sie rundliche, mehr zirkumskripte Bildungen, die an der einen Seite des Gefässes liegen oder teilweise dasselbe umgeben. Der Durchmesser derselben ist ebenso gross wie oder etwas grösser als der des Gefässes. Die Zellen haben einen unregelmässigen Verlauf, sind teils (auf dem Querschnitt) zirkulär verlaufend, teils in wechselnder Richtung gehend. Die Neubildungen sind im allgemeinen von der Gefässwand recht gut abgegrenzt. — Die Ganglienzellen enthalten weit weniger Pigment als in der Lumbalregion. Die Clarke'schen Zellen sind bedeutend pigmenthaltig. Das Tigroid ziemlich schlecht färbbar. Einzelne Zellen sind kolloiddegeneriert. — In der *Cervikalregion* ist die Gliavermehrung und die Nervendegeneration am meisten hervortretend in den Goll'schen Strängen und bedeutend mehr ausgesprochen als in den übrigen Teilen des Rückenmarks. Die Gliavermehrung ist mehr diffus. In den hinteren medialen Partien der Seitenstränge

findet sich deutliche, wenn auch nicht besonders starke Gliavermehrung um die Gefässe und entsprechender Ausfall von Nervenfäden. Die Ganglienzellen enthalten wenig Pigment. Zentrale Chromatolyse ist vorhanden.

Fall 14.

G. S. E., 80 Jahre, Witwe.

Klinische Diagnose: Marasmus senilis + Bronchit. chron. exac.

Die Sektion wurde ca. 12 Stunden nach dem Tode vorgenommen. — Das Sektionsprotokoll stimmt in allem Wesentlichen mit Fall 15 überein.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Emphysema pulmon. + Bronchit. chron. purul. + Cholelithiasis + Cholecystitis chron. fibrosa + Cardio- et arteriosclerosis + Atrophia org. int.

Rückenmark. Gewicht 31 G. Länge 38 Cm. Grösste frontale und sagittale Durchmesser in der Cervikal-, inmitten der Dorsal- und in der Lumbalregion 14 × 9 Mm., bezw. 10 × 7 Mm. und 12 × 9 Mm. Die weichen Häute diffus verdickt. Spärliche kleine Knorpelplatten finden sich in denselben.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. In den pialen Arterien findet sich hie und da gelinde Verdickung der Intima und unbedeutende Auffaserung der Elastica. Die Media und auch die Adventitia sind etwas verdickt, besonders in kleineren Gefässen. In der Media kommen ziemlich zahlreiche kleine Fettkörner vor. Über dem ganzen Querschnitt treten eine äusserst zahlreiche Menge teils quergeschnittener teils längsgeschnittener Gefässe mit verdickten Wänden, am meisten in den Seiten- und Hintersträngen, hervor. Besonders ist es die Media, die verdickt ist, aber auch Intima und Adventitia sind dies oft, wenn auch in geringerem Grade. Das Lumen ist oft bedeutend verengert. Die Elastica ist nicht oder nur schwach färbbar. In den Hintersträngen ist besonders eine starke Sklerosierung der Arteriae septi paramed. zu bemerken. Hier finden sich einzelne Gefässe von hyalinem Aussehen. In der grauen Substanz treten die Kapillare scharf und deutlich hervor. Sie haben ein sklerosiertes Aussehen. Sie färben sich nicht nur mit Elastinfarbe, sondern auch nach van Gieson. — Perivaskuläre und perizellulare Lymphräume etwas erweitert. — Die periphere Gliaschicht ist verdickt, besonders in den Seitensträngen. Der dieser zunächst gelegene Teil des Glianetzes zeigt eine gelinde Verdichtung (siehe Fig. 8). In den Hintersträngen, in geringerem Grade in den Seitensträngen und unbedeutend in den Vordersträngen findet sich um die verdickten Gefässe und ausstrahlend von denselben eine recht bedeutende Gliavermehrung, welche besonders in den Hintersträngen mehr oder weniger deutliche Netzform mit Knotenpunkten an den Gefässen annimmt. In der grauen Substanz ist die Glia in der nächsten Umgebung der Gefässe verdichtet. Der Zentralkanal ist geschlossen, das Epithel proliferiert, in unregelmässigen Gruppen in der verdichteten Glia liegend. Die Epithelzellen enthalten zahlreiche grössere und kleinere Fettkörner. Im hinteren Teil der Hinterstränge,

vorzugsweise längs den Gefässen, finden sich besonders zahlreiche Corpora amylacea. — Der eben erwähnten Gliavermehrung entsprechend ist ein nicht sonderlich bedeutender Ausfall von Nervenfäden vorhanden. Die Marchi-Präparate zeigen einzelne, zerstreute degenerierte Nervenfäden. — Die Nervenzellen scheinen an Zahl etwas vermindert zu sein. Sie sind äusserst reichlich pigmentiert. Einzelne Zellen sind atrophisch. — Die nun aufgezählten Veränderungen sind stärker ausgesprochen im oberen Teil des Lumbalmarkes als in mehr distalen Partien. — Die *Dorsalregion* bietet ähnliche Veränderungen dar. Die Arteriosklerose und die Gliavermehrung sind im hinteren medialen Teil der Seitenstränge mehr ausgesprochen als in entsprechenden Partien des Lumbalmarkes. Die Corpora amylacea sind recht zahlreich auch im hinteren Teil der Seitenstränge sowie auch in den Vordersträngen, zumal im unteren Teil des Dorsalmarkes. Der Zentralkanal teilweise offen. Im mittleren und unteren Teil ist nach vorne zu in der peripheren Zone ziemlich geringe hydropische Degeneration vorhanden. — Die Ganglienzellen sind im allgemeinen stark pigmentiert, jedoch weniger als im Lumbalmark. Die Clarke'schen Zellen pigmentreich. — In der *Cervikalregion* ist die Gliavermehrung und der Ausfall von Nervenfäden vorzugsweise nach den Goll'schen Strängen lokalisiert.

Fall 15.

A. C. N., 81 Jahre, Witwe.

Klinische Diagnose: Marasmus senilis.

Die Sektion wurde ca. 22 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll. Leiche von mittlererer Länge. Körperfülle und Muskulatur stark reduziert. Hautfarbe etwas zyanotisch. Ödem in den weichen Häuten. Die basalen Gefässe sklerosiert. Das Gehirn atrophisch, mit schmalen Gyri. — Die Lungen bieten das Bild von senilem Emphysem und chronischer atrophiierender Bronchitis. — Das Herz klein, mit atrophischem Fettbelag. Die Muskulatur braun. Klappen etwas sklerosiert mit spärlicher Kalkeinlagerung. Coronargefässe und Aorta sind nicht sonderlich stark sklerosiert, hie und da mit verkalkten Partien. — Die übrigen Organe sind bedeutend atrophisch, bindegewebsinduriert.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Emphysema senile pulm. + Bronchit. chron. + Arterio- et Cardiosclerosis + Atrophia senil. organ. int.

Rückenmark. Die weichen Häute sind etwas verdickt. In der Dorsal- und Lumbalregion finden sich in denselben einzelne kleine Knorpelplatten.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. Unbedeutende Verdickung der Intima und Auffaserung der Elastica werden in den pialen Arterien beobachtet. In den kleineren Gefässen ist ausserdem vielfach eine Verdickung der Media und der Elastica vorhanden. Eine geringe Menge Fettkörner finden sich in der Media. Auf dem Querschnitt treten eine besonders reichliche Menge Gefässe

hervor, am meisten in den Hinter- und Seitensträngen, aber auch in den Vordersträngen. Die Media ist im allgemeinen recht stark verdickt, die Adventitia weniger. — Bisweilen ist das Lumen verengert infolge der Intimawucherung. Die Elastica ist ziemlich gut färbbar. Die Gefässveränderungen sind am stärksten in den Hintersträngen. In der grauen Substanz sind die Gefässveränderungen weniger ausgesprochen. Die Kapillare haben ein sklerosiertes Aussehen. Die Lymphräume sind vielfach etwas erweitert. — Im hinteren Teil des Rückenmarkes ist die periphere Gliaschicht vielfach verdickt. Um die verdickten Gefässe und von diesen ausstrahlend ist Gliavermehrung, nicht besonders hochgradig, vorhanden. Dieselbe tritt am meisten in den vorderen Teilen der Hinterstränge hervor. Der Zentralkanal ist geschlossen, sein Epithel proliferiert, die Zellen fetthaltig, die umgebende Glia verdichtet. Im hinteren Teil der Hinterstränge finden sich zahlreiche Corpora amylacea, einzelne in den übrigen Teilen des Querschnittes. — Der Gliavermehrung entsprechend ist geringer Ausfall von Nervenfäden vorhanden. Die Marchi-Präparate zeigen ganz geringe Degeneration. — Die Ganglienzellen sind an Zahl etwas verringert, stark pigmentiert. Einzelne Zellen sind atrophisch. In manchen Zellen ist totale Chromatolyse und Schwellung der Zellen vorhanden. — In der Randzone ist geringe hydropische Degeneration vorhanden. — *Dorsalregion.* In den Seitensträngen treten bedeutend mehr als in der Lumbalregion, eine reichliche Menge Gefässe mit verdickten Wänden hervor. Auch in der grauen Substanz sind die Gefässveränderungen stärker; die Menge der Gefässe scheint vermehrt, die Wände sind, besonders was die Media betrifft, verdickt. — Die Ganglienzellen in den vorderen Hörnern sind weniger pigmentiert als im Lumbalmark. Die Clarke'schen Zellen sind stark pigmentiert, manche ganz mit Pigment ausgefüllt. Andere Zellen zeigen starke Tigrolyse. — Die hydropische Degeneration ist wenig bemerkbar. — *Cervikalregion.* Die perivaskuläre Gliavermehrung ist hier stärker ausgesprochen als in der Dorsalregion. In den Hintersträngen ist die Gliavermehrung und der Nervenfadenausfall mehr diffus und vorwiegend nach den Goll'schen Strängen lokalisiert. Dies tritt am meisten im oberen Teil der Cervikalanschwellung hervor. — In der medialen Zellengruppe im oberen Teil des Cervikalmarkes sind die Ganglienzellen an Zahl verringert und mehrerwärts atrophisch. Einzelne Zellen zeigen Schwellung sowie exzentrisch liegenden Kern. — Im übrigen sind die Ganglienzellen, abgesehen von ziemlich starker Pigmentierung, von normalem Aussehen.

Fall 16.

A. K. A., 81 Jahre, unverheiratete Frau.

Klinische Diagnose: Marasmus senilis.

Die Sektion wurde ca. 4 Stunden nach dem Tode vorgenommen. — Das Sektionsprotokoll stimmt in allem Wesentlichen mit Fall 15 überein.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Emphysema pulm. + Bronchit. chron. + Arterio- et cardiosclerosis + Cholelithiasis + Atrophia organ. int.

Rückenmark. Gewicht 34 G. Länge 38 Cm. Grösste frontale und sagittale Durchmesser in der Cervikal-, inmitten der Dorsal- und in der Lumbalregion 14 × 9 Mm. bezw. 9 × 7 Mm. und 11 × 9 Mm. Die Häute etwas verdickt. Kleinere Knorpelplatten kommen in denselben im unteren Teil der Dorsalregion und in der Lumbosacralregion vor.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. Die pialen Arterien zeigen besonders im oberen Teil des Lumbalmarkes eine recht bedeutende Verdickung der Intima, im allgemeinen diffus, an einzelnen Stellen buckelförmig. Die Elastica ist verdickt, aufgefasert. In mehreren Gefässen, besonders in den kleineren, ist die Media und die Adventitia etwas verdickt. Die Media enthält ziemlich zahlreiche kleine Fettkörner. Über dem ganzen Querschnitt sind äusserst zahlreiche, teils quergeschnittene, teils längsgeschnittene Gefässe mit verdickten Wänden, besonders in den Hinter- und Seitensträngen, auch in den vorderen Hörnern und um den Zentralkanal zu sehen. Die Wandverdickung trifft hauptsächlich die Media, oft auch die Adventitia. Das Lumen ist in zahlreichen Gefässen verengt, beruhend auf Intimawucherung. Die Elastica ist nicht oder schlecht färbbar mit Ausnahme der Arterien in der grauen Substanz. Die Kapillare hier treten scharf und deutlich hervor und haben ein sklerosiertes Aussehen. Sie färben sich zum grossen Teil auch mit van Gieson. Die Lymphräume sind oft etwas erweitert. — Die periphere Gliaschicht ist im hinteren Teil des Rückenmarkes leicht verdickt. Die Gliabalken sind oft dichter und kräftiger als normal. Der periphere Teil des Glianetzes ist besonders in den lateralen und hinteren Teilen der Seitenstränge verdichtet. Die Gefässe in den Hintersträngen sind von dicken Gliamänteln umgeben. Von diesen breitet sich die Glia strahlenförmig oder mehr diffus, am meisten in den vorderen beiden Dritteilen, aus. In den hinteren medialen Teilen der Seitenstränge ist analoge Gliavermehrung, wenngleich weniger stark, vorhanden. In den übrigen Teilen der weissen Substanz ist sie nur unbedeutend. In der grauen Substanz ist die Glia um die Gefässe herum verdichtet. Das Epithel des Zentralkanales ist stark proliferiert, die Zellen in unregelmässigen Gruppen liegend, umgeben von verdichteter Glia. Die Zellen enthalten eine reichliche Menge Fettkörner. Im unteren Teil des Rückenmarks ist der Zentralkanal teilweis offen; das Epithel ist doch proliferiert. Im hinteren Teil der Hinterstränge, längs den Gefässen und den Septa, sowie an den hinteren Wurzeln finden sich spärliche Corpora amylacea. — Die Gefässveränderungen und die Gliavermehrung sind in der Lumbalanschwellung stärker als in den unterhalb liegenden Segmenten. — Entsprechend der Gliawucherung ist ein im unteren Teil des Lumbalmarkes und in der Randzone mehr unbedeutender, im oberen Teil im ventralen Teil der Hinterstränge recht starker Ausfall von Nervenfäden vorhanden (siehe Fig. 10). Die Marchi-Präparate zeigen wenige, zerstreute, degenerierende Nervenfäden. — Die

Ganglienzellen sind an Zahl verringert. Sie sind stark pigmentiert. Einzelne Zellen sind atrophisch. Häufig färben sich die Ausläufer eine auffallend weite Strecke. In manchen Zellen ist das Tigroid in grösseren unregelmässigen Schollen in der Nähe des Kerns gesammelt, in anderen ist es feinkörnig in den zentralen Partien. — *Dorsalregion.* Die Veränderungen sind im ganzen genommen denen im oberen Lumbalmark ähnlich. Die Gefässveränderungen sind hier stärker in den Seitensträngen als in denselben Teilen in der Lumbalregion. Die Gliavermehrung ebenso. Dieselbe ist vorwiegend perivaskulär, aber zwischenliegende Partien zeigen leichte diffuse Gliavermehrung. Je höher hinauf man kommt, desto stärker treten die Gliavermehrung, die mehr diffus ist, und der Nervenfadenausfall in den vorderen und mittleren Teilen der Goll'schen Stränge hervor. Der Zentralkanal zeigt mehrerwärts eine Verdoppelung des Lumens. Inmitten des Dorsalmarkes wird an einer Arterie lateral vom Zentralkanal eine starke Wucherung der Muskelzellen der Gefässwand beobachtet, einen dicken Mantel bildend, der drei Viertel vom Umkreise des Gefässes umschliesst. Die äusseren Schichten in der Muscularis gehen unmittelbar in die Zellstreifen der myomähnlichen Bildung über. Diese verlaufen höchst unregelmässig, einander in verschiedenen Richtungen kreuzend, und wechseln mit Bindegewebsstreifen ab. — Die Ganglienzellen in den vorderen Hörnern sind in Bezug auf die gefundenen Veränderungen denen in der Lumbalregion ähnlich. Die Pigmentierung ist doch geringer. Die Clarke'schen Zellen sind stark pigmentiert. Bisweilen ist zentrale Chromatolyse vorhanden. — Die *Cervikalregion* stimmt mit dem oberen Dorsalmark überein. Im oberen Teil ist die Gliavermehrung und der Nervenausfall am stärksten im mittleren Dritteil der Goll'schen Stränge dicht am Septum (siehe Fig. 11). — Die Ganglienzellen sind weniger stark pigmentiert als in der Lumbalregion.

Fall 17.

A. L. S., 81 Jahre, Arbeiter.

Aus dem Krankenjournal. Krank seit mehreren Jahren. Vor etwa 2 Jahren Fractura colli fem. dext. — Herztöne dumpf. Arteriae radiales in hohem Grade rigid. Über der Lunge zahlreiche Rhonchi und feuchte Rasseln. Digestionsorgane, ebenso Nervensystem normaler Befd. 0 Alb.

Klinische Diagnose: Bronchitis chron. + Arteriosclerosis + Debilitas senilis.

Die Sektion wurde ca. 11 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll. Die Leiche ist über mittelgross. Körperfülle stark reduziert. Muskulatur atrophisch. Haut trocken. Ziemlich starke Callusbildung am rechten Collum femoris. — Ödem in den weichen Häuten. Das Gehirn in seinem ganzen Umfange atrophisch. Gehirnsubstanz trocken, zäh. Die basalen Gefässe sklerosiert, teilweis kalkinkrustiert. — Das Herz klein, atrophisch mit gelatinöser Degeneration des Fettgewebes. Starke Sklerose und Kalkeinlagerung an den Klappen. Zahlreiche myocarditische Herde älteren

und neueren Datums. Coronargefässe stark sklerosiert, kalkumwandelt. Die Aorta nicht sonderlich stark sklerosiert. — Die Lungen zeigen seniles Emphysem sowie chronische, atrophierende Bronchitis, hie und da mit Ektasien. In den unteren hinteren Teilen zerstreute, zum Teil konfluierende bronchopneumonische Herde. — Leber und Milz sind atrophisch, induriert. Die Nieren zeigen recht weit vorgeschrittene arteriosklerotische Schrumpfung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Emphysema senile pulm. + Bronchit. chron. + Bronchopneumonia bilat. + Arterio- et Cardiosclerosis + Nephrit. chron. interst. arterioscler.

Rückenmark. Das Rückenmark ist in seinem ganzen Umfang etwas atrophisch. Die weichen Häute unbedeutend verdickt. In der Dorsalregion finden sich in denselben einzelne kleine Knorpelplatten.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. Die Intima in den Pialarterien zeigt vielfach eine nicht unbedeutende Verdickung und Auffaserung der Elastica. Die Media ist häufig verdickt, doch nicht hochgradig, die Adventitia gleichfalls; diese Veränderungen sind vorzugsweise in den kleineren Gefässen zu finden. In der Media finden sich spärliche Fettkörner. Besonders in den Hintersträngen, aber auch in den übrigen Teilen des Querschnittes, wenngleich in geringerem Grade, zeigen die Gefässe eine Verdickung der Wände, vorzugsweise der Media, aber auch der Adventitia, seltener der Intima. In den Hintersträngen ist die Elastica nur schwach färbbar. Die Kapillare in der grauen Substanz sind von sklerosiertem Aussehen. Die Lymphräume sind mehrfach erweitert. — Die periphere Gliaschicht ist verdickt, der benachbarte Teil des Glianetzes verdichtet. In den Hintersträngen sind recht dicke Gliamäntel um die Gefässe, am meisten im oberen Teil des Lumbalmarks, vorhanden (siehe Fig. 6). Im übrigen wird nur gelinde Gliaverdichtung um die Gefässe beobachtet. Der Zentralkanal ist geschlossen, sein Epithel ist proliferiert, unregelmässige Gruppen bildend, die von verdichteter Glia umgeben sind. Die Epithelzellen enthalten Fettkörner in reichlicher Menge. Im hinteren Teil des Rückenmarkes, besonders in den hinteren Wurzeln, finden sich recht zahlreiche Corpora amylacea. In den übrigen Teilen des Querschnittes kommen sie spärlich vor. — In den Hintersträngen und in der Peripherie, entsprechend der Gliavermehrung, ist ziemlich unbedeutender Ausfall von Nervenfäden vorhanden. Mit der Marchi-Methode werden zerstreute degenerierende Nervenfäden, zumeist in den Hintersträngen, nachgewiesen. — Die Ganglienzellen sind stark pigmenthaltig, teilweise atrophisch. In einer grossen Anzahl Zellen findet sich Tigrolyse in wechselndem Grade. — Die *Dorsalregion* bietet ähnliche Veränderungen; doch sind in den Seitensträngen die Gefässveränderungen stärker. Im oberen Teil der Dorsalregion sind die Gliavermehrung und der entsprechende Nervenfadenausfall in den Hintersträngen am stärksten ausgesprochen in den Goll'schen Strängen dicht am Septum. Die Clarke'schen Zellen sind stark pigmentiert. — In der Randzone der Seitenstränge, weniger in den übrigen Teilen der Peripherie, ist hydropische Degeneration vorhanden. — Die *Cervikalregion* stimmt in der Hauptsache mit den vorhergehenden

überein. Im oberen Teil der Cervikalanschwellung sind die Gefässveränderungen in den Hintersträngen stärker als in den unterliegenden Teilen. Auch die perivaskuläre Gliavermehrung ist stärker. — Im oberen Teil der Cervikalanschwellung buchtet sich der ventrale Teil des vorderen Hornes bedeutend weniger vor als an der linken Seite. In demselben findet sich eine auffallend reichliche Menge Gefässe von sklerosiertem Aussehen. Die Glia ist verdichtet, die Anzahl der Nervenfäden und der Ganglienzellen verringert. Im lateralen Teil des linken Hornes liegt ein ähnlicher Schrumpfungsprozess vor, wenngleich weniger hochgradig. — Die Ganglienzellen sind weniger stark pigmentiert als in der Lumbalregion. — In der Randzone findet sich geringe hydropische Degeneration.

Fall 18.

K. N., 82 Jahre, Witwe.

Pat. war paretisch im linken Arm. Sie konnte sich nicht auf die Beine stützen, konnte sie aber im Bette etwas bewegen.

Klinische Diagnose: Marasmus senilis.

Die Sektion wurde ca. 5 Stunden nach dem Tode vorgenommen. — Das Sektionsprotokoll stimmt in allem Wesentlichen mit Fall 15 überein. Die allgemeine Arteriosklerose war doch in diesem Falle mehr ausgesprochen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Emphysema senile pulm. + Bronchit. chron. + Arterio- et Cardiosclerosis + Atrophia senil. organ. int.

Das *Rückenmark* ist deutlich atrophisch. Die weichen Häute zeigen geringe, diffuse Verdickung. Zerstreute, kleinere Kalkschollen finden sich in denselben.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. In den pialen Arterien ist die Intima leicht verdickt. In den kleineren Gefässen ist ausserdem eine oft recht bedeutende Verdickung der Media und der Adventitia vorhanden. Auf dem Querschnitt treten überall in der weissen Substanz, am meisten aber in den vorderen zwei Dritteilen der Hinterstränge, eine besonders reichliche Menge Gefässe hervor. Die Wände derselben sind besonders in Bezug auf die Media, aber auch die Adventitia, seltener die Intima, nicht unbedeutend verdickt. Die Elastica ist in den meisten Gefässen von normaler Färbbarkeit. In der grauen Substanz zeigen die grösseren Gefässe ähnliche Veränderungen. Die Kapillare treten äusserst zahlreich hervor. Sie machen den Eindruck, als wären sie sklerosiert. — Die periphere Gliaschicht ist besonders in den Seitensträngen etwas verdickt. Der benachbarte Teil des Glianetzes ist bis zu einem gewissen Grade verdichtet. Um die Gefässe in der weissen Substanz ist die Glia vermehrt, unbedeutend in den Vorder- und Seitensträngen, aber in recht hohem Grade in den Hintersträngen. Hier gehen von den Gliamänteln der Gefässe gröbere und feinere Streifen aus, wodurch ein recht dichtes Glianetz entsteht. In der grauen Substanz ist die Glia um

die grösseren Gefässe etwas verdichtet. Der Zentralkanal ist geschlossen. Das proliferirte Epithel bildet unregelmässige Gruppen, von verdichteter Glia umgeben. Die Epithelzellen enthalten Fettkörner in reichlicher Menge. Im hinteren Teil der Hinterstränge und in den hinteren Wurzeln finden sich ziemlich zahlreiche Corpora amylacea, einzelne solche in den übrigen Teilen des Querschnittes. — In den Hintersträngen und in der Randzone findet sich der Gliawucherung entsprechend Ausfall von Nervenfäden, jedoch nicht besonders hochgradig. Durch die Marchi-Methode wird nur ganz unbedeutender Zerfall nachgewiesen. — Die Ganglienzellen sind recht pigmentreich. Das Tigroid ist besonders in den hinteren und lateralen Zellengruppen feinkörnig. Einzelne Zellen sind angeschwellt, mit nahezu totaler Chromatolyse. — Die *Dorsalregion* bietet ähnliche Veränderungen. Die Gliavermehrung in der Peripherie ist weniger ausgesprochen als im Lumbalmark. Die Ganglienzellen in den vorderen Hörnern sind nicht besonders stark pigmentiert. — Die Clarke'schen Zellen sind teilweise so gut wie gefüllt von Pigment, andere dagegen nahezu pigmentfrei. In den meisten Zellen ist das Tigroid im Zentrum feinkörnig. Am einen Rande des Kernes ist oft eine Anhäufung von Tigroid vorhanden. — In der *Cervikalregion* ist die Gliavermehrung und der Nervenfadenausfall vorzugsweise auf die Goll'schen Stränge beschränkt. Im übrigen gleich dem vorhergehenden.

Fall 19.

J. E. F., 85 Jahre, Witwe.

Klinische Diagnose: Marasmus senilis.

Die Sektion wurde ca. 12 Stunden nach dem Tode vorgenommen. — Das Sektionsprotokoll stimmt in allem Wesentlichen mit Fall 15 überein. Im unteren Lobus der linken Lunge war eine croupöse Pneumonie im Stadium roter Hepatisation vorhanden.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Cardio- et Arteriosclerosis + Pneumonia crouposa lob. inf. pulm. sin. + Atrophia senil. org. int.

Rückenmark. Gewicht 30 G. Länge 38 Cm. Grösste frontale und sagittale Durchmesser in der Cervikal-, inmitten der Dorsal- und in der Lumbalregion 13 × 9 Mm. bezw. 9 × 7 Mm. und 11 × 9 Mm. Die weichen Häute etwas verdickt. In denselben finden sich spärliche selbst bis 1/2 Cm. grosse, rundliche oder mehr unregelmässige Knorpelplatten, am meisten in den unteren Teilen des Rückenmarks.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. In den pialen Gefässen, besonders im hinteren Teil des Rückenmarks, ist die Intima etwas verdickt und die Elastica aufgefasert. In den grösseren Gefässen finden sich Fettkörner in der Media in geringer Menge. In den vorderen zwei Dritteilen der Hinterstränge sind recht zahlreiche Gefässe mit verdickten Wänden (besonders der Media) vorhanden. Die Elastica wenig oder nur schwach färbbar. Auch in den Seitensträngen sowie unbedeutend in den Vordersträngen sind ähnliche Gefässverän-

derungen, aber weniger ausgesprochen, vorhanden. Ausgenommen eine hie und da vorkommende Verdickung der Media und der Adventitia bieten die grösseren Gefässe in der grauen Substanz nichts Abnormes. Sowohl in den vorderen als in den hinteren Hörnern sind recht zahlreiche Kapillare und etwas grössere Gefässe mit erweitertem Lumen und von sklerosiertem Aussehen zu sehen. Perizellulare und perivaskuläre Lymphräume häufig weiter als normal. — Um die verdickten Gefässe ist die Glia vermehrt. In den Hintersträngen strahlen von hier dichte Gliastreifen aus. Das Epithel des Zentralkanals proliferiert, unregelmässige Gruppen bildend. Zum Teil ist ein schmales Lumen beibehalten. Die Zellen enthalten zahlreiche Fettkörner. Die umgebende Glia ist verdichtet. Im hinteren Teil der Hinterstränge sind zahlreiche, im übrigen nur einzelne Corpora amylacea, zu finden. — Entsprechend der Gliavermehrung ist Ausfall von Nervenfäden vorhanden, ziemlich bedeutend in den Hintersträngen. Mit der Marchi-Methode wird nur ganz geringe Degeneration gefunden. — Die Ganglienzellen sind an Zahl etwas vermindert, sie sind im allgemeinen stark pigmenthaltig. Mehrfach ist feinkörniger Zerfall des Tigroids zu finden. — Im *Dorsalmark* sind die Veränderungen weniger stark ausgesprochen. Die Gliavermehrung und der Nervenfadenausfall sind weniger in den oberen als in den unteren Teilen des Dorsalmarkes und hauptsächlich nach den Goll'schen Strängen lokalisiert. — Die Clarke'schen Zellen sind stark pigmenthaltig. Mehrfach ist Chromatolyse sowie Anschwellung der Zellen mit exzentrischer Lage des Kerns und Tigroidanhäufung an demselben vorhanden. — Die *Cervikalregion* stimmt mit den vorhergehenden überein. Die Gliavermehrung und die Nervendegeneration sind am stärksten im mittleren medialen Teil der Goll'schen Stränge.

Fall 20.

E. B., 87-jährige Frau.

Klinische Diagnose: Arterio- et Cardiosclerosis + Marasmus senilis.

Die Sektion wurde ca. 20 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchopneumonia bilat. + Arterio- et Cardiosclerosis.

Das *Rückenmark* scheint etwas atrophisch zu sein. Die weichen Häute diffus verdickt. Einzelne kleinere Knorpelplatten sind in denselben zu finden.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. In den pialen Arterien ist die Intima unbedeutend verdickt, die Elastica aufgefasert in mehrere, doch meistens nicht distinkte Schichten. Media und Adventitia bisweilen, besonders im hinteren Teil des Rückenmarks, verdickt. In der Media und auch in der Intima finden sich kleinere Fettkörner. — Die grösseren Gefässe in der Rückenmarksubstanz zeigen ein ähnliches Aussehen. Auf dem ganzen Querschnitt treten eine äusserst reichliche Menge längs- und quergeschnittener Gefässe hervor,

am zahlreichsten in den vorderen Teilen der Hinterstränge und in den hinteren Teilen der Seitenstränge. An diesen Stellen sind die Gefässwände am meisten verändert. Sie sind, besonders was die Media betrifft, stark verdickt, bisweilen von hyalinem Aussehen. Die Intima und bisweilen auch die Adventitia sind auch an der Verdickung der Gefässwand beteiligt. Die Elastica ist nicht oder nur schwach färbbar. Das Lumen ist häufig bedeutend verengert. In der grauen Substanz sind die Kapillare besonders deutlich hervortretend mit oft erweitertem Lumen und anscheinend sklerosierten Wänden. Sie sind zum grossen Teil mit van Gieson färbbar. Kapillare und feinere Gefässe in der grauen Substanz zeigen oft enorm starke Blutfüllung. In den und um die Zellgruppen des Zentralkanalepithels findet sich eine reichliche Menge Gefässe mit verdickter Media und Adventitia. Perivaskuläre und perizellulare Lymphräume oft erweitert. — Die periphere Gliaschicht ist recht bedeutend verdickt, am meisten in den Seitensträngen. Von derselben schiessen zahlreichere und stärkere Gliabalken ein als normal, so dass der periphere Teil des Glianetzes nicht unbedeutend verdichtet wird. Um die Gefässe und von diesen ausgehend findet sich besonders in den Hintersträngen, aber auch in den Seitensträngen und in geringerem Grade in den Vordersträngen, eine Vermehrung der Glia. Die Gefässe sind von dicken Gliamänteln umgeben, von welchen Streifen ausgehen, die ein ziemlich dickes Netzwerk bilden. Der Zentralkanal geschlossen. Das Epithel stark proliferiert, in unregelmässigen Gruppen liegend. Die umgebende Glia verdichtet. Die Zellen fettdegeneriert. Um die Gefässe in der grauen Substanz ist die Glia verdichtet. In der hinteren Hälfte der Hinterstränge, in den hinteren Wurzeln sowie im hinteren Teil der Seitenstränge finden sich, vorzugsweise an Septa und Gefässen entlang sowie in der Randschicht, zahlreiche Corpora amylacea. Im übrigen kommen solche in geringerer Menge auch an den übrigen Teilen des Querschnittes vor. Der Gliavermehrung entsprechend, also in den Hintersträngen, in geringerem Grade in den Seitensträngen und wenig in den Vordersträngen sowie in der ganzen Randzone ist Ausfall von Nervenfäden vorhanden. Die Marchi-Präparate zeigen einen ganz unbedeutenden Zerfall. — Die Ganglienzellen sind an Zahl weniger als normal. Der Pigmentgehalt ist besonders bedeutend. Manche Zellen zeigen rundliche Form und homogene Anschwellung sowie totale Chromatolyse. Der Kern ist exzentrisch liegend. Andere Zellen sind an Grösse bedeutend vermindert, der Form nach rundlich; die Tigroidschollen sind wenige und schlecht färbbar. der Kern undeutlich abgegrenzt, der Kernkörper schwach tingibel. Andere Zellen sind an Grösse vermindert, sind länglich, schmal mit stark färbbarem Protoplasma und Ausläufern. Das Tigroid zeigt mehrfach eine ausgeprägte Tendenz zu Anhäufung um den Kern. Im übrigen zeigt dasselbe, mit nun geschilderten Ausnahmen, eine normale Struktur. Im unteren Teil des Lumbalmarkes sind einzelne Zellen mit Vakuolen zu finden. — *Dorsalregion.* Die Gliavermehrung und der Ausfall von Nervenfäden sind, deutlicher in den mittleren und oberen Teilen als in den unteren, hauptsächlich nach den Goll'schen Strängen lokalisiert. Die Vorderstränge

ohne Anmerkung. Die periphere Verdichtung des Glianetzes ist geringer als im Lumbalmark. — Die Ganglienzellen in den vorderen Hörnern sind weniger pigmentreich als im Lumbalmark. Die Clarke'schen Zellen sind dagegen stark pigmenthaltig. Mehrere Zellen zeigen totale Chromatolyse bis auf die Randzone, ausserdem homogene Anschwellung und exzentrisch liegenden Kern. Mehrfach findet sich Tigroidanhäufung am Kern in Form eines schmalen Bandes. — *Cervikalregion.* Die Gliavermehrung und der Nervenfadenausfall in den Goll'schen Strängen ist stärker als in der Dorsalregion. Ebenso sind diese Veränderungen in diesem Teil des Rückenmarks mehr ausgesprochen als in der vorhergehenden im hinteren medialen Teil der Seitenstränge und in der Randzone. Die Ganglienzellen sind weniger pigmenthaltig als in der Lumbalregion, zeigen aber im allgemeinen ähnliche Veränderungen.

Fall 21.

H. K. H., 77 Jahre, Witwe.

Aus dem Krankenjournal. Schlaganfall im Oktober 1899 (4 Jahre vor dem Tode der Patientin).

Klinische Diagnose: Hemiparesis sin.

Die Sektion wurde ca. 19 Stunden nach dem Tode verrichtet.

Aus dem Sektionsprotokoll. Die Leiche ist etwas unter mittlerer Länge. Körperfülle und Muskulatur ziemlich stark reduziert. Cyanose an decliven Partien. — Geringes Ödem in den weichen Gehirnhäuten. Die Gyri im allgemeinen schmäler als normal. Der hintere Teil des rechten Frontallobus sowie der angrenzende Teil des Parietallobus werden von einer unregelmässig geformten Zyste von mehr als Walnussgrösse, gefüllt mit klarer, dünnflüssiger, braungelber Flüssigkeit, eingenommen. Die Partie des Gehirns, die an die Zyste grenzt, ist von zäher Konsistenz und hie und da bräunlich verfärbt. Die basalen Gefässe etwas sklerosiert. — Das Herz klein, atrophisch. Die Mitralis- und Aortaklappen verdickt mit spärlicher Kalkeinlagerung. Die Muskulatur braun, in der linken Kammer von zahlreichen kleinen Sehnenflecken durchsetzt. Die Coronargefässe ziemlich stark sklerosiert, kalkinkrustiert, die Aorta gleichfalls. — Lungen — geringer Grad von senilem Emphysem. — Die Leber — atrophisch, blutreich. An zahlreichen Stellen ist Fettdegeneration vorhanden. — Die Nieren — stark arteriosklerotische Schrumpfung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Cysta lobi front. et pariet. dext. + Arterio- et Cardiosclerosis + Myocarditis fibrosa + Nephritis chron. interstit. arterioscler.

Rückenmark. Gewicht 37 G. Länge 38 Cm. Grösste frontale und sagittale Durchmesser in der Cervikal-, inmitten der Dorsal- und in der Lumbalregion 14 × 9 Mm., bezw. 10 × 9 Mm. und 12 × 9 Mm. Die weichen Häute etwas verdickt. Recht zahlreiche, ziemlich grosse Knorpelplatten finden sich in denselben im unteren Teil des Rückenmarks.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. In den Arterien der Pia ist eine geringe Intimaverdickung vorhanden. In der Art.

spin. post. ist die Elastica aufgefasert in mehrere Schichten. Die Media enthält eine geringe Menge Fettkörner. Im oberen Teil der Lumbalanschwellung befindet sich eine kleine aneurysmatische Ausbuchtung des Tract. spin. ant. Intima und Elastica sind durchbrochen, die Media dünner geworden. Die grösseren Arterienäste in der Rückenmarksubstanz zeigen im allgemeinen ein normales Aussehen; bisweilen ist die Media etwas verdickt. In den feineren Verzweigungen ist die Elastica nicht oder nur wenig färbbar, die Wände, besonders was die Media anbelangt, verdickt, jedoch nicht in höherem Grade. Die Veränderungen sind am deutlichsten in den Hintersträngen. Die Kapillare und Prokapillare der grauen Substanz scharf hervortretend, von sklerosiertem Aussehen. Die perivaskulären und perizellularen Lymphräume stark dilatiert, besonders in der vorderen Hälfte des Rückenmarks. — Die periphere Gliaschicht ist verdickt in den Seitensträngen und in den Hintersträngen am Septum. Hier findet sich auch Gliavermehrung um die Gefässe, am meisten in den ventralen Teilen der Hinterstränge. Der Zentralkanal geschlossen, sein Epithel proliferiert. Die umgebende Glia verdichtet. Die Epithelzellen enthalten Fettkörner. Im hinteren Teil der Hinterstränge, am meisten in der Randschicht, sowie in den hinteren Wurzeln finden sich zahlreiche Corpora amylacea. Sonst finden sie sich spärlich über dem ganzen Querschnitt. — Der Gliavermehrung entsprechend ist ein besonders in den Hintersträngen nicht unbedeutender Ausfall von Nervenfäden vorhanden. Die Marchi-Präparate zeigen im allgemeinen ganz geringen Zerfall. Im hinteren medialen Teil des rechten Seitenstranges ist ein recht starker Zerfall zu finden. Die Pal-Präparate zeigen entsprechenden Ausfall von Nervenfäden. Die Glia ist leicht diffus vermehrt. — Die gleichen Veränderungen finden sich durch das ganze Rückenmark, stärker in den oberen Teilen (absteigende Degeneration). — Die Ganglienzellen enthalten Pigment in reichlicher Menge. Manche Zellen sind ganz damit ausgefüllt. In den am stärksten pigmentierten Zellen liegt der Kern exzentrisch. In einzelnen Zellen findet sich eine Andeutung zu Chromatolyse im Zentrum. In anderen Zellen findet sich feinkörniger Zerfall des Tigroids und Anhäufung desselben am einen Rande des Kerns. — Die *Dorsalregion* bietet ähnliche Veränderungen. Die Gliavermehrung und der Nervenfadenausfall sind hauptsächlich nach den Goll'schen Strängen lokalisiert. Die Ganglienzellen in den vorderen Hörnern nicht besonders stark pigmentiert. Die Clarke'schen Zellen häufig bedeutend pigmenthaltig. — Die *Cervikalregion* stimmt mit der Dorsalregion überein

Fall 22.

A. L. S. G., 70 Jahre, verheiratete Frau.

Aus dem Krankenjournal. Zwei Monate, bevor Pat. starb, ein apoplektischer Insult. Ist seitdem nicht völlig klar gewesen.

Klinische Diagnose: Hemiplegia sinistra + Bronchopneumonia ac.

Die Sektion wurde ca. 12 Stunden nach dem Tode verrichtet. — Das Sektionsprotokoll stimmt der Hauptsache nach mit Fall 21 überein.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Cysta lobi pariet. dextr. + Arterio- et Cardiosclerosis + Nephrit. chron. interstit. arteriosclер. + Bronchopneumonia bilat.

Rückenmark. Gewicht 35 G. Länge 39 Cm. Grösste frontale und sagittale Durchmesser in der Cervikal-, inmitten der Dorsal- und in der Lumbalregion 14 × 9 Mm., bezw. 9 × 8 Mm. und 11 × 9 Mm. Die weichen Häute etwas verdickt. Im unteren Teil finden sich in denselben spärliche, kleine Knorpelplatten.

Mikroskopische Untersuchung. Das ganze Rückenmark hindurch ist in der rechten Pyramidenvorderstrangbahn und in der linken Pyramidenseitenstrangbahn mit Marchi nachweisbare, recht starke Degeneration, abwärts an Intensität abnehmend, vorhanden. Die Pal-Präparate zeigen entsprechenden, jedoch nicht besonders starken Ausfall von Nervenfäden. Die Glia ist in gelindem Grade vermehrt.

Lumbosacralregion. In den pialen Gefässen ist die Intima hie und da unbedeutend verdickt. Intima und Adventitia der kleineren Arterien sind mehrfach etwas verdickt. In der Media finden sich Fettkörner in geringer Menge. Besonders in den Seiten- und Hintersträngen treten sehr zahlreiche Gefässe hervor. Die Wände derselben sind, besonders was die Media anbelangt, etwas verdickt, mehr in den Hintersträngen als in den Seitensträngen. Bisweilen ist das Lumen etwas verengert. In der grauen Substanz bieten die Gefässe ähnliche Veränderungen dar. Die Kapillare sind mehrfach von sklerosiertem Aussehen. Die perivaskulären und perizellularen Lymphräume sind im allgemeinen erweitert. — Die periphere Gliaschicht ist besonders in den Seitensträngen etwas verdickt, der benachbarte Teil der Glia verdichtet. Die einschiessenden Balken sind mehrfach dicker als normal. Um die Gefässe und von diesen ausstrahlend findet sich, vorzugsweise in den Hintersträngen, eine nicht unbedeutende Gliavermehrung. Der Zentralkanal ist geschlossen, sein Epithel proliferiert. Die Zellen enthalten eine reichliche Menge Fettkörner. Die umgebende Glia ist verdichtet. Im hinteren Teil der Hinterstränge und in den hinteren Wurzeln sind recht zahlreiche Corpora amylacea zu finden, weniger zahlreiche in den Seiten- und Vordersträngen. — Der Gliavermehrung entsprechend ist ein ganz unbedeutender Ausfall von Nervenfäden vorhanden. Die Marchipräparate zeigen ganz unbedeutende Degeneration. — Die Ganglienzellen sind an Zahl etwas vermindert, recht pigmentreich. — Die *Dorsalregion* stimmt mit den vorhergehenden überein. Die Clarke'schen Zellen sind mehrfach stark pigmentiert. Sie zeigen starke Tigrolyse mit Ausnahme der peripheren Partien. Der Kern ist exzentrisch liegend, nierenförmig mit Tigroidanhäufung an der Konkavität. — *Cervikalregion.* Die Gefässveränderungen und die Gliavermehrung in den Seitensträngen sind mehr ausgesprochen als in den vorhergehenden. In den Hintersträngen sind die Veränderungen hauptsächlich nach den Goll'schen Strängen lokalisiert.

3) Fälle von gelinder Senilität.

Fall 23.

E. F. W., 60 Jahre, Witwe.

Aus dem Krankenjournal. Krank seit lange mit Atemnot und Appetitlosigkeit. — Herztöne dumpf, unrein. Die Herztätigkeit beschleunigt, unregelmässig. Leber- und Milzdämpfung etwas vergrössert. Sp. Alb.

Klinische Diagnose: Vitium org. cordis (Insuffic. valv. mitr.) + Rheumat. artic. chron.

Die Sektion wurde ca. 9 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll. Die Leiche ist von mittlerer Länge. Körperfülle und Muskulatur gut erhalten. Geringes Ödem an den Unterschenkeln. — Das Herz etwas vergrössert, schlaff. Die Valv. mitr. lässt 3 Finger durch, ihre Schliessränder stark verdickt, rigid, gleichsam eingerollt, retrahiert. Die Muskulatur braun, hie und da mit kleineren Bindegewebsschwarten. Die Coronargefässe ohne Anmerkung. In der Aorta zerstreute sklerotische Flecke. — Im hinteren Teile beider Lungen konfluierende, broncho-pneumonische Herde. — Die übrigen Organe zeigen Anzeichen von Stauung und Induration, jedoch nicht sonderlich hochgradig. — Im rechten Humero-Scapular-Gelenk sind die Knorpel der Gelenkflächen am Rande stark usuriert.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Insuff. valv. mitr. + Bronchopneumonia bilat. + Arteriosclerosis + Arthritis chron. art. humero-scap. dext.

Rückenmark. Gewicht 35 G. Länge 38 Cm. Grösste frontale und sagittale Durchmesser in der Cervikal-, inmitten der Dorsal- und in der Lumbalregion 13 × 9 Mm., bezw. 9 × 8 Mm. und 11 × 9 Mm. Einzelne kleinere Knorpelplatten in den weichen Häuten in der Lumbalregion.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. In den grösseren pialen Gefässen ist gelinde Verdickung der Intima vorhanden. In der Media werden einzelne Fettkörner angetroffen. Auf dem Querschnitt treten zahlreiche Gefässe mit im allgemeinen wenig verdickten Wänden hervor. Die Elastica gut färbbar. In den Hintersträngen sind die Gefässwände etwas mehr verdickt. Die Kapillare in der grauen Substanz sklerosiert. — Die gliöse Randschicht in den Seiten- und Hintersträngen etwas verdickt. In letzteren ist um die Gefässe eine ziemlich unbedeutende Gliavermehrung vorhanden, am meisten zunächst dem Septum in den vorderen zwei Dritteilen. Die Gliavermehrung zeigt eine Andeutung von Netzform. Das Epithel des Zentralkanals ist stark proliferiert; kein Lumen. In den Zellen finden sich Fettkörner. Um die Gefässe in der grauen Substanz ist mehrfach eine Kondensierung des Gliagewebes vorhanden. Im hinteren Teil der Hinterstränge längs den Septa und Gefässen sowie in den

hinteren Wurzeln finden sich enorm zahlreiche Corpora amylacea (siehe Fig. 7); in geringerer Anzahl werden dieselben in den Seiten- und Vordersträngen angetroffen. — Die Ganglienzellen sind im allgemeinen nicht sonderlich stark pigmentert. Oft findet sich zentrale Feinkörnigkeit des Tigroids. — In der *Dorsalregion* sind die Veränderungen gleicher Art. Die geringe, mehr diffuse Gliavermehrung in den Hintersträngen ist vorwiegend nach den ventralen Teilen derselben lokalisiert. — Die Clarke'schen Zellen sind recht pigmentreich. Häufig findet sich zentrale Chromatolyse und Anhäufung von Tigroid am exzentrisch liegenden Kern. — In der *Cervikalregion* werden ähnliche Veränderungen angetroffen. Ausserdem ist ein gewisser Grad von Gliose um die Gefässe in den Seitensträngen vorhanden.

Fall 24.

K. N. S., 60 Jahre, unverheiratete Frau.

Aus dem Krankenjournal. Missbrauch von Alkohol (Bier) mehrere Jahre. In letzter Zeit Atemnot und Herzklopfen. — Das Herz etwas vergrössert, Töne dumpf. Puls unregelmässig. Sp. Alb. Harnmenge niedrig.

Klinische Diagnose: Alkoh. chron. + Myocardit. chron. + Haemorrhagia cerebri (?).

Die Sektion wurde ca. 14 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll. Die Leiche etwas unter Mittellänge. Die Körperfülle ziemlich gut entwickelt. Hautfarbe zyanotisch. Mässiges Ödem in den unteren Extremitäten. — Starkes Ödem in den Meningen. Gehirnsubstanz ödematös. Einzelne sklerotische Flecke in den basalen Gefässen. — Das Herz etwas dilatiert und hypertrophiert. Geringe Klappensklerose in der linken Herzhälfte. Die Muskulatur, besonders in der linken Kammer, an der Spitze, zeigt zahlreiche myokarditische Schwarten, zum grösseren Teil älteren Datums. Der recht reichliche Fettbelag des Herzens infiltriert benachbarte Partien des Myocardiums, so dass die Grenze zwischen Muskulatur und Fettgewebe undeutlich wird. In Coronargefässen und Aorta recht ausgebreitete sklerotische Flecke. Keine nennenswerte Verkalkung. — Die Lungen zeigen einen vermehrten Blut- und Flüssigkeitsgehalt. — Leber und Milz zeigen eine ziemlich starke Stauung. — Nieren klein, zeigen arteriosklerotische Schrumpfung in mittelmässigem Grade.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Myocardit. chron. c. infiltr. adip. + Arteriosclerosis + Nephrit. chron. interstit. arteriosclerot.

Rückenmark. Gewicht 38 G. Länge 39 Cm. Grösste frontale und sagittale Durchmesser in der Cervikal-, inmitten der Dorsal- und in der Lumbalregion 14 × 9 Mm. bezw. 10 × 8 Mm. und 12 × 9 Mm. Die weichen Häute etwas verdickt. Kleinere Knorpelplatten finden sich in denselben in der Dorsalregion, grössere in der Lumbalregion.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. In den pialen Arterien zeigt die Intima eine diffuse, oft recht bedeutende

Verdickung, durchsetzt von neugebildetem, elastischem Gewebe. Die übrigen Teile der Gefässwand, besonders die Media, sind bisweilen etwas verdickt. In dieser finden sich Fettkörner in recht reichlicher Menge. In der weissen Substanz finden sich in den Hinter- und Seitensträngen besonders zahlreiche Gefässe mit bisweilen recht bedeutend verdickten Wänden, vorzugsweise der Media. Die Elastica vielfach schlecht färbbar. In den grossen Gefässen in der grauen Substanz ist die Media recht bedeutend verdickt. Die Kapillare sind von sklerosiertem Aussehen. Perivaskuläre und perizelluläre Lymphräume häufig recht weit. — Die periphere Gliaschicht ist verdickt, der zunächst liegende Teil des Glianetzes etwas verdichtet. In den Hintersträngen ist um die Gefässe und ausstrahlend von denselben eine recht starke Gliavermehrung vorhanden. Das gleiche ist der Fall in den Seitensträngen, wenngleich in geringerem Grade. Um die grösseren Gefässe in der grauen Substanz ist die Glia gleichfalls vermehrt. Der Zentralkanal geschlossen, sein Epithel proliferiert; die Zellen enthalten Fettkörner. Im hinteren Teil der Hinterstränge, in den hinteren Wurzeln sowie im hinteren Teil der Seitenstränge, vorzugsweise in der gliösen Randschicht finden sich ziemlich zahlreiche Corpora amylacea. Im übrigen kommen solche in spärlicher Menge zerstreut über die übrigen Teile der weissen Substanz vor. — Der Gliavermehrung entsprechend ist in den Hintersträngen ein nicht unbedeutender Ausfall von Nervenfäden vorhanden, weniger in den Seitensträngen und der Peripherie. Die Marchi-Präparate zeigen recht zahlreiche degenerierte Nervenfäden. — Die Ganglienzellen sind an Zahl etwas verringert, recht pigmentreich. — *Dorsalregion.* Die periphere Gliavermehrung ist ganz unbedeutend. In den Clarke'schen Zellen findet sich vielfach zentrale Tigrolyse und Tigroidanhäufung am kopkaven Rande des nierenförmigen, oft exzentrisch liegenden Kernes. Die Zellen sind mehr und weniger stark pigmentiert. Der Zentralkanal zeigt stellenweise ein schmales Lumen. Im übrigen gleich der vorhergehenden. — In der *Cervikalregion* ist die Gliavermehrung in den Seitensträngen etwas stärker als in den vorhergehenden. In den Hintersträngen ist sie hauptsächlich, aber keineswegs ausschliesslich, nach den Goll'schen Strängen lokalisiert, wo sie nicht so streng auf die nächste Umgebung der Gefässe begrenzt, sondern mehr diffus ist.

Fall 25.

K. G. L., 65 Jahre, ehem. Seekapitän.

Aus dem Krankenjournal. Seit mehreren Jahren Herbst und Frühjahr Husten und Kurzatmigkeit. — Herztöne dumpf. Hypersonorer Perkussionston über der Lunge. Rhonchi. Nervensystem normaler Befd. 0 Alb.

Klinische Diagnose. Emphysema pulm. + Bronchit. chron. + Alkoh. chron.

Die Sektion wurde ca. 7 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll. Mittelgross. Körperfülle und Muskulatur recht gut entwickelt. Zyanotische Hautfarbe an dekliven Partien. — Meningen und Gehirn ohne Anmerkung. Die basalen Gefässe etwas rigid. — Rechtsseitiger Hydrothorax. Linke Lunge adhärent. Geringes Hydropericardium. — Das Herz dilatiert und hypertrophiert. Im rechten Herzohr eine haselnussgrosse, graurote Thrombe. Klappen etwas sklerosiert. Spärliche Sehnenflecke in der Muskulatur. Coronargefässe stark sklerosiert, kalkeingelagert. In der Aorta, den Arteriae pulmonales und peripheren Gefässen recht starke Sklerose und Kalkinkrustation. — Die Lungen stark emphysematös. In den Verzweigungen der Lungenarterien Embolien und Thrombenmassen, welche die Gefässe ausfüllen. — Die Milz ist blutreich und bindegewebsreich. — Die Leber bietet das Bild einer atrophischen Muskatleber. Zahlreiche kleinere Steine in der Gallenblase. — Die Nieren — geringe arteriosklerotische Schrumpfung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Arterio- et Cardiosclerosis + Thrombus auric. dext. c. embolia pulm. amb. + Emphysema pulm. + Cholelithiasis + Nephrit. chron. interstit. arterioscler.

Das *Rückenmark* bietet makroskopisch nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. In den pialen Gefässen ist unbedeutende Intimaverdickung vorhanden. In der Media wird eine spärliche Menge Fettkörner angetroffen. Auf dem Querschnitt treten recht zahlreiche Gefässe mit wenig verdickten Wänden hervor; in den vorderen zwei Dritteilen der Hinterstränge sowie auch in den Seitensträngen ist die Wandverdickung mehr ausgesprochen. Sie trifft besonders die Media. — Die periphere Gliaschicht ist in den Seiten- und Hintersträngen verdickt. Der benachbarte Teil des Glianetzes ist etwas verdichtet. Unbedeutende perivaskuläre Gliose wird um die verdickten Gefässe, am meisten in den Hintersträngen, wahrgenommen. Der Zentralkanal ist geschlosssen, sein Epithel proliferiert. Die Zellen enthalten Fettkörner. Die umgebende Glia verdichtet. Im hinteren Teil der Hinterstränge und in den hinteren Wurzeln finden sich recht zahlreiche Corpora amylacea. — Unbedeutender Ausfall von Nervenfäden wird beobachtet, entsprechend der Gliaproliferation. Die Marchi-Präparate zeigen äusserst geringe Veränderungen. — Die Ganglienzellen sind reichlich pigmentiert. — In der *Dorsalregion*, die im allgemeinen mit der vorhergehenden übereinstimmt, ist die periphere Gliavermehrung ganz unbedeutend. Die Clarke'schen Zellen sind stark pigmentiert. — In der *Cervikalregion* ist die Gliavermehrung und der damit Hand in Hand gehende Ausfall von Nervenfäden in den Goll'schen Strängen stärker als in den übrigen Teilen des Rückenmarks. Im übrigen gleich der vorhergehenden.

Fall 26.

J. B. O., 67 Jahre, Agent.

Aus dem Krankenjournal. Krank seit einem Jahre mit Schmerzen und Blutungen aus den Nieren. Hat Nierensteinkolik mit Abgang

von Steinen durch 14 bis 15 Jahre gehabt. Herztöne dumpf. Arteriae radial. geschlängelt, rigid. Puls gespannt. Harn stinkend, eiter- und bluthaltig. Keine Zylinder. Harnmenge 1,900—2,700 Kbcm. pro Tag. Temperatur ungefähr 38°.

Klinische Diagnose: Nephrolithiasis + Cystitis chron. + Arteriosclerosis.

Die Sektion wurde ca. 15 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll. Die Leiche ist über mittelgross. Körperfülle ziemlich kräftig. Haut und sichtbare Schleimhäute bleich. — Das Herz dilatiert und hypertrophiert. Myokarditische Schwarten an der Spitze der linken Kammer. Fettdegeneration in den subendokardialen Muskelschichten und in den Papillarmuskeln. Sklerotische Flecke an den Klappen. Starke Sklerose und teilweise Verkalkung in den Coronargefässen und der Aorta. — Lunge, Milz und Leber ohne wesentliche Veränderungen. — Nieren fest, mit schwer abzulösender Kapsel. Das Parenchym bleich. Die Rinde schmal. Die Pyramiden zeigen eine graurote Streifung (Urat-Infarzierung in den Tubuli recti). Keine Steine. — Die Blasenschleimhaut gerötet, geschwollen, trabekuliert. Am Trigonum ein paar spanischnussgrosse, nicht infiltrierende Papillome.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Arterio- et Cardiosclerosis + Nephritis chron. interstit. (urica) + Papillomata vesicae + Cystitis chron.

Rückenmark. Die weichen Häute sind etwas verdickt. In der Dorsalregion, am meisten im unteren Teil, finden sich in denselben zahlreiche Knorpelplatten, an Grösse wechselnd, von ein paar Mm. Durchmesser bis nahezu 1 Cm.

Mikroskopische Untersuchung. Das Rückenmark stimmt vollständig mit Fall 25 überein.

Fall 27.

A. W., 66 Jahre, ehem. Krämer.

Aus dem Krankenjournal. Abusus alk. Seit 7 Jahren ist Pat. so dick gewesen, dass er kaum gehen kann. — Herztöne dumpf, arhythmisch. 0 Alb.

Klinische Diagnose: Alkoh. chron. + Arteriosclerosis + Cor adiposum + Anaemia + Obesitas.

Die Sektion wurde ca. 12 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll. Etwas über mittelgross. Körperfülle kolossal stark entwickelt. Hautfarbe bleich. Etwas Ödem in den Unterschenkeln. — Das Gehirn ohne wesentliche Veränderungen. — Das Herz vergrössert, schlaff, mit reichlichem Fettbelag, der besonders an der Spitze in die Muskulatur vorspringt, so dass die Grenze nach derselben besonders undeutlich wird. Ziemlich starke Sklerose und ebenfalls Kalkeinlagerung in den Klappen, Coronargefässen und der Aorta. — Die Milz etwas vergrössert, schlaff, bleich. — Die Lungen ödematös. Die Leber — nicht sonderlich weit vorgeschrittene Cirrhose, anä-

misch. — Nieren — beginnende arteriosklerotische Schrumpfung, anämisch.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Cirrhosis hepatis + Infiltr. adiposa cordis + Arterio- et Cardiosclerosis + Lipomatosis universalis + Anaemia organum int.

Rückenmark. Gewicht 36 G. Länge 39 Cm. Grösste frontale und sagittale Durchmesser in der Cervikal-, inmitten der Dorsal- und in der Lumbalregion 13 × 9 Mm., bezw. 9 × 8 Mm. und 11 × 9 Mm. Geringe Verdickung der weichen Häute. Spärliche kleine Knorpelplatten in der Lumbal- und der Dorsalregion.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. Ausgenommen eine hie und da in der Art. spin. post. vorkommende geringe Auffaserung der Elastica und spärliche Fettkörner in der Media, findet sich nichts Abnormes in den pialen Gefässen. Auf dem Querschnitt sieht man zahlreiche teils längs-, teils quergeschnittene kleine Gefässe mit im allgemeinen verdickten Wänden (der Media, oft auch der Adventitia) und schlecht tingibler Elastica. Die Kapillare stark hervortretend, sklerosiert. Die Lymphräume oft etwas dilatiert. — Die gliöse Randschicht ist hie und da, besonders in den Vorder- und Hintersträngen, verdickt. Fast überall, aber am deutlichsten in den Hintersträngen, ist um die Gefässe eine meistens geringe Gliavermehrung vorhanden. In den Hintersträngen, am meisten den Septa und Gefässen entlang, sowie in der Peripherie des hinteren Teiles der Seitenstränge finden sich zahlreiche Corpora amylacea. Der Zentralkanal geschlossen, das Epithel proliferiert. Die Zellen enthalten Fettkörner. — Kaum merklicher Ausfall von Nervenfäden. Mit der Marchi-Methode äusserst unbedeutende Degeneration. — Die Ganglienzellen sind recht pigmentreich. — Die *Dorsalregion* ist der vorhergehenden ähnlich. — Die *Cervikalregion* unterscheidet sich von der vorhergehenden dadurch, dass die Gefässsklerose und die Gliavermehrung in den hinteren medialen Partien der Seitenstränge stärker hervortretend sind.

3) **Fälle mit Tuberkulose und Krebs.**

Fall 28.

L. M. J., 65 Jahre, Witwe.

Aus dem Krankenjournal. Krank seit einer Woche mit Diarrhöe, Appetitlosigket, Schwindel. — Herztöne dumpf, Rhythmus regelmässig. Puls kaum fühlbar. Emphysem. 0 Alb. Prämortale Temperatursteigerung auf 38°.

Klinische Diagnose: Myocardit. chron. + Emphysema pulm. + Bronchit. chron.

Die Sektion wurde ca. 19 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll. Ziemlich gute Körperfülle. Keine Ödeme. — Ödem in den weichen Häuten. Die basalen Gefässe etwas sklerosiert. — Die Lungen zeigten Zeichen von Emphysem und chronischer Bronchitis. Vermehrter Blut- und Flüssigkeitsgehalt in den hinteren unteren Partien. Die bronchialen Lymphdrüsen vergrössert, zum Teil verkalkt, mit mehr oder weniger eingekapselten, käsigen Herden. — Das Herz etwas vergrössert, schlaff. Sklerosierte, teilweis kalkinkrustierte Klappen. Die Muskulatur, besonders in der linken Kammer, durchsetzt von älteren myokarditischen Herden von wechselnder Grösse. Aorta und Coronargefässe sklerotisch, an einzelnen Stellen verkalkt. — Milz und Leber blutreich. — Nieren ziemlich gross, schlaff, bieten das typische Bild von chronischer, parenchymatöser Nephritis dar. — Die Magenschleimhaut angeschwellt, gerötet, schleimbelegt, granuliert, hie und da mit kleineren Schleimhautpolypen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Myocardit. fibrosa + Arterio- et Cardiosclerosis + Emphysema pulm. + Bronchit. chron. + Tuberc. lymphogland. bronch. + Gastrit. chron. granularis + Nephrit. chron. parenchym.

Rückenmark. Keine makroskopischen Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. In den Pialarterien ist hie und da gelinde Intimaverdickung vorhanden. In der Media werden, am meisten in den grösseren Gefässen, kleine Fettkörner in nicht geringer Menge wahrgenommen. Auf dem Querschnitt treten in der grauen und weissen Substanz recht zahlreiche Gefässe mit im allgemeinen nicht stark verdickten Wänden hervor. Im hinteren Teil der Seitenstränge und in den vorderen zwei Dritteilen der Hinterstränge finden sich indessen nicht wenige Gefässe mit stärkeren Veränderungen. Die Intima ist bisweilen verdickt und das Lumen verengert. Die Elastica ist schlecht färbbar. Die Media ist recht bedeutend verdickt, bisweilen auch die Adventitia. Die Kapillare in der grauen Substanz treten scharf und deutlich hervor. Die perivaskulären und perizellulären Lymphräume sind an mehreren Stellen weit. — Die periphere Gliaschicht ist im hinteren Teil des Rückenmarks an mehreren Stellen verdickt. Benachbarte Teile des Glianetzes sind verdichtet. Um die verdickten Gefässe findet sich, besonders in den Hintersträngen, recht bedeutende Gliavermehrung. Der Zentralkanal geschlossen, das Epithel proliferiert. Die Zellen enthalten Fettkörner. Die umgebende Glia ist verdichtet. Im hinteren Teil der Hinter- und Seitenstränge den Septa und Gefässen entlang finden sich zahlreiche Corpora amylacea, in den übrigen Teilen nur spärlich. — Ein unbedeutender Ausfall von Nervenfäden ist vorhanden, wo die Glia vermehrt ist. Die Marchi-Präparate zeigen ganz unbedeutende Degeneration. — Die Ganglienzellen sind stark pigmentiert. Starke Tigrolyse. — Die *Dorsalregion* stimmt mit der vorhergehenden überein. Die Clarke'schen Zellen sind stark pigmentiert und zeigen Chromatolyse. — *Cervikalregion.* Die Gliavermehrung ist am meisten ausgesprochen in den Goll'schen Strängen. Das Tigroid ist im allgemeinen von normalem Aussehen.

Fall 29.

G. P., 72 Jahre, verheiratete Frau.

Aus dem Krankenjournal. Krank seit einem Monat, wo Pat. sich erkältete und Husten bekam. — Das Herz ein klein wenig vergrössert nach links. Die Herztätigkeit verlangsamt und arhythmisch. Dämpfung über dem mittleren Teil der Hinterseite der linken Lungenhälfte sowie verlängertes Exspirium und Rasseln an dieser Stelle. Gedämpfter Ton über der Vorderseite derselben Lungenhälfte in der Fossa supraclavicularis und gleich unter der Clavikel. Hier sind auch verlängertes Exspirium und Rasseln zu hören, welche hart, aber nicht völlig charakteristisch sind. 0 Alb. — Am Abend vor dem Tode schweres Erbrechen und Schmerzen im Bauche. Temp. ungef. 38°.

Klinische Diagnose: Myocardit. chron. + Bronchopneumonia (tuberc.?).

Die Sektion wurde ca. 5 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll. Die Leiche ist ungefähr von mittlerer Länge. Körperfülle und Muskulatur stark reduziert. Hautfarbe zyanotisch. — Geringes Ödem in den weichen Häuten. Die basalen Gefässe sklerosiert. Die Gehirnsubstanz trocken und zäh. — Das Herz etwas vergrössert. Klappen, besonders die Mitralis, sklerosiert. Die Muskulatur hypertrophisch, vielfach kleinere Sehnenflecke. Mässige Sklerosierung der Coronargefässe. Die Aorta stark sklerosiert, hie und da verkalkte Partien. — Die Lungen sind adhärent in den oberen Partien. Hier finden sich teils verkalkte, teils bindegewebsindurierte Herde, sowie bronchitische und peribronchitische, käsige Herde, von erbsen- bis spanischnussgross, mit starker Tendenz zu Schrumpfung des umgebenden Parenchymes. Im übrigen zeigt das Lungengewebe senile Rarefaktion und vermehrten Flüssigkeitsgehalt in den hinteren Partien. — Die Bronchialdrüsen vergrössert, induriert, antrakotisch mit eingesprengten kleinen käsigen Herden. — Das Peritoneum diffus injiziert, mehrfach mit leicht sich ablösenden, fibrinösen Belägen. — Die Leber klein, blutreich. — Die Milz klein, fest, induriert. — Nieren — die Rinde schmal, die Kapsel an einzelnen Stellen adhärent. — Im unteren Teil des Ileums und oberen Teil des Colon ziemlich zahlreiche Ulzerationen von wechselnder Grösse, von dem für Tuberkulose charakteristischen Aussehen. Im unteren Teil des Ileum ein Geschwür, das die Darmwand perforiert hat.

Pathologisch-anatomische Diagnose. Arterio- et Cardiosclerosis + Tuberculosis pulm. amb. + Ulcera tuberc. ilei et coli ascend. + Peritonitis diffusa e perfor. ulc. ilei.

Rückenmark. Im unteren Teil desselben finden sich in den weichen Häuten zerstreute kleine Knorpelplatten.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. In den pialen Gefässen, besonders im Tractus spinal. ant., ist die Intima recht bedeutend verdickt, ebenso die Elastica, welche ausserdem aufgefasert ist. Media und Adventitia sind in mehreren Gefässen etwas verdickt. In der Media finden sich recht zahlreiche kleine Fettkör-

ner. In den vorderen zwei Dritteilen der Hinterstränge findet sich eine reichliche Menge Gefässe mit verdickten Wänden. Es ist besonders die Media, aber auch die Adventitia, die verändert sind. Vielfach ist auch die Intima verdickt und das Lumen verengt. Die Elastica ist schlecht färbbar. In den übrigen Teilen des Querschnittes sind die Gefässveränderungen weniger ausgesprochen, am wenigsten in der grauen Substanz. Die Kapillare in dieser sind von sklerosiertem Aussehen. — Die periphere Gliaschicht ist besonders an den Seitensträngen verdickt. Die Gliasepta sind zahlreicher und stärker als normal. Um die verdickten Gefässe herum, also vorzugsweise in den Hintersträngen, ist die Glia vermehrt. Gliastreifen strahlen von den gliösen Gefässmänteln aus. Im vorderen Teil der Hinterstränge ist die Gliavermehrung mehr diffus. Der Zentralkanal geschlossen, sein Epithel proliferiert. Die Zellen enthalten Fettkörner. Dieselben liegen in Gruppen, von verdichteter Glia umgeben. Im hinteren Teil der Hinter- und Seitenstränge den Septa und Gefässen entlang findet sich eine ganz geringe Anzahl Corpora amylacea. — Geringer Ausfall von Nervenfäden ist an den Stellen vorhanden, wo die Glia vermehrt ist. Die Marchi-Präparate zeigen zerstreute, nicht sonderlich zahlreiche, degenerierende Nervenfäden, am meisten in den Hintersträngen. — Die Ganglienzellen sind stark pigmentiert. Häufig wird im Zentrum der Zellen Feinkörnigkeit des Tigroids wahrgenommen. — In der *dorsalen Region* sind die Veränderungen analog. Die Gefässveränderungen und die perivaskuläre Gliavermehrung sind doch in den Seitensträngen mehr ausgesprochen. Die periphere Gliaverdichtung ist geringer als im Lumbalmark. Im oberen Teil ist die Gliavermehrung und der Nervenfadenausfall auffallend stark ausgesprochen in den Goll'schen Strängen. — Inmitten des Dorsalmarkes findet sich auf einer ganz kurzen Strecke (in der Längsrichtung) an einem verdickten Gefäss lateral vom Zentralkanal eine bedeutende Proliferation von glatten Muskelzellen, rundliche Auswüchse an der lateralen und hinteren Wand des Gefässes bildend (siehe Fig. 4). Sie sind im Durchmesser grösser als das Gefäss, und sie gehen unmittelbar in die Muscularis desselben über. Die Zellen haben einen äusserst unregelmässigen Verlauf; sie kreuzen sich in allen Richtungen. An mehreren Stellen laufen sie doch hauptsächlich zirkulär (sind längsgeschnitten auf dem Querschnitt). — Die Ganglienzellen in den vorderen Hörnern sind weniger pigmentreich als in der Lumbalregion. Die Clarke'schen Zellen enthalten Pigment in reichlicher Menge. Häufig ist zentrale Tigrolyse vorhanden. In mehreren Zellen ist der Kern nierenförmig und exzentrisch liegend. Am konkaven Rande desselben Anhäufung von Tigroid. Andere Zellen zeigen bedeutende Anschwellung und Tigrolyse. — Im *Cervikalmark* ist, mehr als im vorhergehenden, die Gliavermehrung und der Nervenausfall nach den Goll'schen Strängen lokalisiert. Die Veränderungen können makroskopisch auf den Präparaten wahrgenommen werden. In den Seitensträngen ist die perivaskuläre Gliose stärker als an derselben Stelle im Dorsalmark.

Fall 30.

J. N., 68 Jahre, Tischler.

Klinische Diagnose: Cancer ventriculi + Anaemia sec.

Die Sektion wurde ca. 23 Stunden nach dem Tode verrichtet.

Aus dem Sektionsprotokoll. Die Leiche über Mittelgrösse. Körperfülle und Muskulatur reduziert. Die Hautfarbe bedeutend bleich. Geringes Ödem an den Unterschenkeln. — Das Herz von gewöhnlicher Grösse. Kleinere myokarditische Herde an der Spitze. Sklerose und Verkalkung der Aorta und der Coronargefässe. — Die Lungen ohne wesentliche Veränderungen. — Leber und Milz etwas atrophisch. — Im oberen Teil des Magens nahe der Cardia ein talergrosses carcinomatöses Ulcus. — Nieren — arteriosklerotische Schrumpfung in frühem Stadium.

Patholgisch-anatomische Diagnose: Arterio- et Cardiosclerosis + Cancer cardiac + Nephritis chron. interstit. arterioscler.

Rückenmark. Die weichen Häute sind etwas verdickt. Im unteren Teil des Rückenmarks finden sich in denselben ziemlich zahlreiche kleinere Knorpelplatten.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. In den pialen Arterien findet sich hie und da unbedeutende Intimaverdickung. Die Gefässe in der Rückenmarksubstanz zeigen vielfach etwas verdickte Media. — Die periphere Gliaschicht ist verdickt in den Hintersträngen. Um die Gefässe in diesen findet sich geringe Gliavermehrung, ebenfalls, obwohl weniger, in den Seitensträngen. Der Zentralkanal geschlossen, das Epithel proliferiert, die Zellen fetthaltig, die umgebende Glia verdichtet. Im hinteren Teil der Hinterstränge und in den hinteren Wurzeln finden sich zahlreiche Corpora amylacea, in den übrigen Teilen in geringer Menge. — Äusserst geringer Ausfall von Nervenfäden, wo die Glia vermehrt ist. Die Marchi-Präparate zeigen zerstreute, recht zahlreiche degenerierende Nervenfäden. — Die Ganglienzellen sind stark pigmentiert. — In der *Dorsalregion* und in der *Cervikalregion* sind die Ganglienzellen weit weniger pigmentreich. In letzterer ist die Gliavermehrung um die Gefässe in den hinteren Partien der Seitenstränge etwas mehr ausgesprochen als in den darunter liegenden Teilen.

Fall 31.

M. G. K., 73 Jahre, unverheiratete Frau.

Klinische Diagnose: Emphysema pulm. + Bronchit. chron. + Tumor mammae sin. c. metast. pulm.

Die Sektion wurde ca. 22 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll. Die Leiche von mittlerer Länge. Körperfülle reduziert. Hautfarbe bleich. — Im unteren äusseren Quadranten der linken Brustdrüse findet sich ein kaum mandaringrosser gegen die Unterlage fixierter Tumor, der an der Oberfläche eine kleine Ulzeration zeigt. Die Haut gerötet, infiltriert. Der Tumor wächst durch die Interkostalräume, usuriert zum Teil die 4te und 5te

Rippe und breitet sich auf der Pleura costalis auf einem 6 bis 7 Cm. grossen Gebiet aus. Mehrere kleinere Tumorknötchen finden sich hier ringsum. Im linken Pleura-Sack ein recht reichliches, gelbes, trübes Exsudat. — In der linken Axilla geschwulstdegenerierte Lymphdrüsen. — Die Lungen sind senil emphysematös mit geröteter, schleimbelegter Bronchialschleimhaut. — Das Herz ist klein, mit stark atrophischem Fettbelag. Geringe Valvulosklerose. Spärliche myokarditische Schwarten gegen die Spitze zu. In den Coronargefässen spärliche sklerotische Flecke. Die Aorta stark sklerosiert, zum Teil kalkinkrustiert. — Die übrigen Organe zeigen senile Atrophie, aber im übrigen keine bemerkenswerte Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Cancer mammae sin. c. infiltrat. parietis thorac. et metast. lymphogland. axillae sin. + Emphysema pulm. + Bronchit. chron. + Arterio- et Cardiosclerosis.

Rückenmark. Die weichen Häute etwas verdickt. In der Dorsalregion finden sich in denselben einzelne kleine Knorpelplatten.

Mikroskopische Untersuchung. Lumbosacralregion. Die Pialgefässe, insonderheit die grösseren, zeigen eine recht bedeutende Verdickung der Intima und Spaltung der Elastica in zwei oder mehrere Schichten. Media und Adventitia sind gleichfalls verdickt, am meisten in den hinteren Teilen des Rückenmarks. In der Media finden sich recht zahlreiche Fettkörner. Über dem ganzen Querschnitt, aber vor allem in den Seiten- und Hintersträngen, sind zahlreiche Gefässe mit mehr oder weniger verdickten Wänden und bisweilen verengertem Lumen zu sehen; die Elastica ist schlecht färbbar. In der grauen Substanz sind die Gefässveränderungen wenig hervortretend. In den grösseren Gefässen ist im allgemeinen geringe Verdickung der Media und der Adventitia vorhanden. Die Kapillare haben ein sklerosiertes Aussehen. — Die gliöse Randschicht ist im hinteren Teil der Seitenstränge und in den Hintersträngen verdickt. Benachbarte Teile des Glianetzes sind in der hinteren Partie der Seitenstränge etwas verdichtet. Die Gefässe sind in den Hintersträngen umgeben von dicken Gliamänteln, von welchen Gliaproliferation diffus oder strahlenförmig ausgeht. Ähnliche Veränderungen finden sich auch in den Seitensträngen, obgleich in bedeutend geringerem Grade. Der Zentralkanal ist geschlossen, das Epithel proliferiert, die Zellen fetthaltig. Die umgebende Glia ist verdichtet. Im hinteren Teil der Hinterstränge und in den hinteren Wurzeln finden sich ziemlich zahlreiche Corpora amylacea. Einzelne solche werden auch in den übrigen Teilen des Querschnittes angetroffen. — An den Stellen, wo die Glia vermehrt ist, ist entsprechender Ausfall von Nervenfäden vorhanden. Die Marchi-Präparate zeigen ganz geringe Degeneration, am meisten in den Hintersträngen. — Die Nervenzellen sind stark pigmentiert. Einzelne Zellen sind atrophisch. In manchen Zellen ist zentrale Tigrolyse, in anderen Anhäufung des Tigroids am Kern vorhanden (siehe Fig. 9). — Die *Dorsalregion* bietet ähnliche Veränderungen dar. Doch sind im oberen Teil die Gefässveränderungen in den Hintersträngen weniger ausgesprochen als in der vorhergehenden Abteilung. — Die Ganglienzellen in den vorderen Hörnern sind nicht sonderlich stark pigmentiert.

Die Clarke'schen Zellen sind pigmentreich, oft mit Tigrolyse. — Die *Cervikalregion* stimmt im grossen gesehen mit der vorhergehenden überein. — Die Gliavermehrung (und der Nervenfadenausfall) in den Hintersträngen beschränkt sich hauptsächlich auf die Goll'schen Stränge, wo dieselbe mehr diffus ist. Die Ganglienzellen sind wenig pigmentreich.

(Forts. und Schluss in Heft. 4.)



Stockholm 1904. Kungl. Boktryckeriet.

Nordische medicinische Literatur 1904.

April—Juni.

Die *Referate* sind in Gruppen verteilt. Jede Gruppe enthält: 1) eine *kurze Aufzählung der referierten Arbeiten* mit Nummern, Autorennamen und Titeln (die letzteren oft verkürzt und in deutscher Sprache); 2) Die *Referate* mit entsprechenden Nummern und vollständigen Titeln in der Originalsprache. Nach jedem Autorennamen wird durch die Buchstaben *D.*, *F.*, *N.* oder *S.* angegeben, ob der Verf. Däne, Finnländer, Norweger oder Schwede ist; 3) *Anzeigen*, Publikationen, welche nicht referiert werden — teils Arbeiten nordischer Verfasser, welche im Archiv oder anderswo schon in einer Weltsprache veröffentlicht worden sind, teils kleine Mitteilungen von geringerem oder lokalem Interesse.

Normale Anatomie, Physiologie und biologische Chemie:
1. K. A. HASSELBALCH: Untersuchungen über die Respiration neugeborener Kinder. — 2. O. HAMMARSTEN: Lehrbuch der physiologischen Chemie. — 3. O. HAMMARSTEN: Kurzgefasstes Lehrbuch der physiologischen Chemie. — 4. EINAR THERMAN: Der Einfluss einzelner Eiweisssubstanzen auf die Zuckerausscheidung bei schwerer Diabetes.

1. K. A. HASSELBALCH (D.): **Respirationsforsög paa nyfödte Börn.** (Untersuchungen über die Respiration neugeborener Kinder.) Bibl. f. Läger 1904, S. 219.

Verf. resümiert seine Versuchsresultate wie folgt:

1) Das gut genährte, ausgetragene Kind besitze bei der Geburt einen Vorrat von Kohlehydraten (Glykogen) in seinen Organen (der Leber), welcher im Laufe einiger Stunden verbraucht werde.

2) Auch bei dem weniger gut genährten und nicht ausgetragenen Kind beruhe der Stoffwechsel während der ersten Stunden hauptsächlich auf der Verbrennung der Kohlehydraten.

3) Man habe guten Grund zu vermuten, dass der Stoffwechsel des normal genährten menschlichen Foetus ausschliesslich auf die Verbrennung von Kohlehydraten beruhe.

4) Bei der Ernährung durch Muttermilch finde der respiratorische Stoffwechsel des Kindes mit einem gemischten Quotienten statt, welcher doch auf eine solche Weise den Mahlzeiten gemäss schwanke, dass man vermuten dürfe, dass der Milchzucker derjenige Stoff sei, welcher am schnellsten, c:a $1^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit, verbrannt werde; dies wird durch Experimente bestätigt.

5) Der Umfang des Stoffwechsels sei bei dem neugeborenen Kinde in vorherschendem Grade von den Muskelkontraktionen abhängig. Bei 32° und bei minimaler Arbeit sei der Stoffwechsel per Kilo kaum grösser als der des erwachsenen Menschen bei vollkommener Ruhe.

6) Die verhältnismässig leichte Verdaulichkeit der Kohlehydrate spreche für eine ausgedehnte Anwendung derselben in solchen Fällen, in denen die Verdauung der übrigen Bestandteile der Muttermilch herabgesetzt ist.

(Die schönsten Erfolge bei der *Atrophia infantilis* seien eben deshalb vermeintlich durch den Gebrauch von *Kellers Malzsuppe* erreicht.) *Wichmann.*

2. O. HAMMARSTEN (S.): **Lehrbuch der physiologischen Chemie.** Fünfte völlig umgearbeitete Auflage in 2 Bd. J. F. BERGMANN. Wiesbaden, 1904. 715 S. 8:o mit 1 Spektraltafel.

Eine neue Auflage dieses überall so hoch geschätzten Werkes ist neulich erschienen. Wie Verf. selbst in dem Vorworte bemerkt, hat die riesige Menge neuer Arbeiten der letzten Jahre auf dem betreffenden Gebiete eine gründliche Umarbeitung der meisten Kapitel notwendig gemacht. Er betont auch, dass es sich nicht um ein Handbuch sondern um ein Lehrbuch handelt. Es ist also seine — sicherlich nicht leichte — Aufgabe gewesen, eine zu starke Vergrösserung des Umfanges möglichst zu vermeiden. Ältere, überflüssige oder unhaltbare Angaben sind daher gestrichen, gewisse, für Studierende und Ärzte weniger wichtige Methoden sind, unter Hinweis zu anderen Arbeiten, kürzer dargestellt worden. Sonst ist der Plan des Werkes derselbe wie früher. *C. G. Santesson.*

3. O. HAMMARSTEN (S.): **Kortfattad lärobok i fysiologisk kemi.** (Kurzgefasster Lehrbuch der physiologischen Chemie.) W. SCHULTZ. Uppsala, 1904. 350 s. 8:o.

Das bekannte Lehrbuch des Verf:s, dessen fünfte Auflage in deutscher Sprache neulich erschienen ist, hat der Entwickelung der Wissenschaft entsprechend, unvermeidlich einen recht grossen Umfang erreicht. Nach einem Wunsche der Schüler hat Verf. sich die grosse Mühe gegeben, eine höchst bedeutend — bis zu weniger als die Hälfte — gekürzte Auflage auszuarbeiten. Diese ist jetzt in schwedischer Sprache herausgegeben. Eine Unmenge Detailangaben ist natürlich gestrichen worden. Von Darstellungsmethoden u. dgl. sind meistens nur die Hauptzüge beibehalten. Das Buch ist daher weniger als Leitfaden bei den Laborationen, mehr als Lehrbuch für das Examensstudium beabsichtigt. Die Darstellung ist durch die erwähnte Verein-

fachung, trotz der starken Koncentration, leichter zu lesen und zu lernen.

Der Verf. hat durch die neue, kurzgefasste Auflage seines Lehrbuches sich das Recht zu der wärmsten Dankbarkeit der schwedischen medizinischen Studierenden erworben. Auch Anderen, die ohne vielen Einzelheiten sich über physiologisch-chemische Fragen orientieren wollen, ist das Buch sicherlich sehr willkommen. *C. G. Santesson.*

4. EINAR THERMAN (F.): **Särskilda ägghvitesubstansers inflytande på sockerutsöndringen vid svår diabetes.** (Der Einfluss einzelner Eiweiss-Substanzen auf die Zuckerausscheidung bei schwerer Diabetes.) Finska läkaresällsk. handl., bd 46, s. 461. Sonderabdruck herausgegeben als akad. Abhandlung. Helsingfors 1904.

Verf. bezweckt in erster Linie einen Beitrag zu der Frage zu liefern, ob die Differenzen in der Grösse der Zuckerausscheidung, welche bei der Bespeisung des schweren Diabetikers mit verschiedenen Eiweiss-Substanzen beobachtet werden können, eine Folge von mehr oder weniger zufälligen Umständen sind oder auf der Eigenart der Versuchskost und einer im Organismus geschehenden, verschieden grossen Zuckerbildung aus verschiedenen Substanzen beruhen.

Zunächst konstatiert Verf. die Unmöglichkeit gegenwärtig sowohl die Zuckerquantität zu fixieren, die beim Umsatz der Eiweiss-Substanzen im Organismus gebildet werden kann, wie auch mit einiger Sicherheit die Atomgruppen in den Eiweissmolekülen anzugeben, welche die Grundsubstanzen des Zuckers bilden. Verf. findet, dass vorläufig kein zwingender Grund vorliegt für die mancherwärts eifrig verfochtene Annahme, dass auch das Fett zu Zuckerbildung Anlass geben könnte, und dass demnach nicht aller Zucker, der bei kohlenhydratfreier Kost gebildet resp. ausgeschieden ist, von umgesetzter Eiweiss-Substanz herstammen sollte.

Da die verschiedenen Eiweiss-stoffe sich sowohl qualitativ wie quantitativ in Bezug auf ihre Spaltungsprodukte von einander unterscheiden, ist es von grossem Interesse gewesen vergleichende Untersuchungen von der Grösse der Zuckerausscheidung resp. Zuckerbildung bei verschiedener Eiweisskost anzustellen. Frühere hierüber vorliegende Untersuchungen haben zu in hohem Grade wiedersprechenden Resultaten geführt.

Verf. hat an 5 einzelnen Diabetikern Umsatsversuche mit Käse, Fleisch, Hühnereiern, Gluton (Leimpräparat) und Butter angestellt. Jeder Versuch umfasst eine Zeit von 4 Tagen und eine 2-tägige Vorbereitungsperiode, während der die Versuchspersonen, zwecks Erzielung möchligst gleichartiger Verhältnisse in den einzelnen Versuchen, mit 150 Gm Butter täglich bespeist worden sind. Während der Versuche hat die Nahrungszufuhr c:a 40 Kalorien pro Körperkilogramm betragen. Die tägliche Stickstoffmenge hat c:a 25 Gm betragen. Um den Einfluss einer eventuell veränderten Toleranz auf die Resultate nach Möglichkeit zu neutralisieren, sind, wo dies nur irgend möglich war, die verschiedenen Perioden wiederholt worden. — Die grösste Zuckerausscheidung wurde regelmässig bei Käsekost beobachtet; bei Fleisch-

kost ist die Zuckermenge wiederum grösser als bei Eiernahrung. Es scheint keinem Zweifel zu unterliegen, dass die in die Eiweissmoleküle einbegriffenen verschiedenen Atomkomplexe von einer wesentlich verschiedenen Bedeutung sind für die Zuckerbildung. Da das Kaseïn keinen präformierten Kohlenhydratkomplex enthält, während einzelne in Eiern vorkommende Eiweiss-Stoffe ziemlich reich an gebundenen Kohlenhydraten sind, scheint es nicht wahrscheinlich, dass diese bei der Zuckerbildung im Organismus eine beachtenswerte Rolle zpielen sollten. *Autoreferat.*

Anzeigen:

E. HOLMGREN (S.): **Beiträge zur Morphologie der Zelle.** Anat. Hefte. Heft. 75 (25. Band), 1904.

Derselbe: **Über die Trophospongien centraler Nervenzellen.** Arch. f. Anat. und Phys. Anatom. Abt. 1904.

I. BROMAN (S.): **Die Entwickelungsgeschichte der Bursa omentalis und ähnlicher Rezessbildungen bei den Wirbeltieren.** Wiesbaden 1904. Verl. von J. F. BERGMANN.

H. P. T. ÖRUM (D.): **Studien über die elementaren Endorgane für die Farbenempfindung.** Skandinav. Arch. f. Physiol., Bd. XVI, 1904, S. 1—40.

CHR. BOHR und VILH. MAAR (D.): **Über den Einfluss der Ozoneinatmung auf die Function der Lunge.** Ibid., S. 41—66.

CARL TIGERSTEDT (F.): **Ein Beitrag zur Kenntnis des Phosphorstoffwechsels beim erwachsenen Menschen.** Ibid., S. 67—78.

TORA ROSENBERG (S.): **Prüfung des Sondén-Tigerstedt'schen Respirationsapparates.** Ibid., S. 79—87.

J. E. JOHANSSON (S.): **Die chemische Wärmeregulation des Menschen.** Ibid., S. 88—93.

G. RENVALL (F.): **Zur Kenntnis des Phosphor-, Calcium- und Magnesiumumsatzes beim erwachsenen Menschen.** Ibid., s. 94—138.

K. VON ALFTHAN (F.): **Über dextrinartige Substanzen im diabetischen Harn.** Akad. Dissertation. Helsingfors 1904. 123 s. 8:o.

K. A. H. MÖRNER (S.): **Einige Worte über das β-Hämin.** HOPPE-SEYLER's Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XLI, 1904, S. 542—547.

Derselbe: **Brenztraubensäure unter den Spaltungsprodukten der Proteinstoffe.** Ibid., Bd. XLII, 1904, S. 121—131.

Derselbe: **Zur Kenntnis der Spaltungsprodukte des Cystins.** Ibid., S. 349—364.

Derselbe: **Ist α-Thiomilchsäure ein unmittelbares Spaltungsprodukt der Proteinstoffe?** Ibid., S. 365—370.

Derselbe: **Bemerkungen zu dem Aufsatze Ostwald's "Untersuchungen über das Harneiweiss".** Beiträge zur chem. Physiol. u. Pathol., herausg. von FRANZ HOFMEISTER. Bd. V, 1904, S. 524—533.

J. MYGGE: **Kapillærelektrometets Anvendelse til Kontrol ved elektriske Strömme i Luften.** Et Gensvar til Direktör ADAM POULSEN. (Die Anwendung des Kapillarelektrometers zur Kontrolle der elektrischen Strömungen in der Luft. Eine Replike au...) Nordisk Tidsskr. f. Terapi, Bd. II, 1904, S. 210.

IVAR JANTZEN (D.): **Lidt om Dr. med. Mygge's luftelektriske Maalinger.** (Einige Bemerkungen zu den luftelektrischen Messungen Dr. med. MYGGE's. Verf. weist einige physische Irrtümer in der Versuchsanordnung Dr. MYGGE's nach.) Fysisk Tidsskr. II, Hft. 6.

Pathologische Anatomie, Allgemeine Pathologie und Bakteriologie: 1. LAURITZ MELCHIOR: Aortitis fibrosa und andere Leiden der Aorta bei Syphilitici. — 2. H. P. LIE: Aussats im Rückenmark und in den peripheren Nerven. — 3. Trichinose. — 4. C. J. SALOMONSEN: Über Trypanosome und Trypanosomkrankheiten. — 5. C. A. BLUME: Die Übertragung der Tuberkulose des Menschen. — 6. AXEL JÖRGENSEN: Über die Schwankungen der agglutinierenden Wirkung des Blutes beim Ileotyphus. — 7. C. O. JENSEN und FR. TOBIESEN: Über Paratyphus. — 8. FRITZ TOBIESEN: Ratin.

1. LAURITZ MELCHIOR (D.): **Aortitis fibrosa og andre Aortalidelser hos Syphilitikere. Path. anat. Undersögelser.** (Aortitis fibrosa und andere Leiden der Aorta bei Syphilitischen. Pathol. anatom. Untersuchungen.) Diss. Köbenhavn 1904. Jak. Lund. 264 S. gr. 8:o mit 3 Tafeln.

Verf. teilt die histologischen Untersuchungen von 35 Fällen von Aortitis bei Syphilitischen mit, sowie von 12 Fällen, welche dieselben anatomischen Veränderungen darboten, bei denen aber keine syphilitischen Antecedentia nachgewiesen waren. Ausserdem hat Verf. bei Syphilitischen Aortae, welche keine makroskopischen Veränderungen darboten, sowie Aortae von syphilitischen Neugeborenen untersucht. Seine Resultate stimmen mit denjenigen früherer Untersucher (HEIBERG, DÖHLER, RASCH u. a. m.) sowie mit neueren Untersuchungen (BENDA, CHIARI) überein und bestätigen, dass bei Syphilitischen eine besondere Form von Aortitis verkommt, welche in der Aorta thoracica ihren Sitz hat, und durch die diffuse Verbreitung und die Neigung zu narbenähnlichen Einziehungen charakterisiert ist. Dagegen soll dieselbe, laut der Anschauung Dr. MELCHIOR's nicht besonders um die Gefässöffnungen ihren Sitz haben. Histologisch sind Entzündungsprozesse in der Adventitia und Media zu beobachten; es besteht eine Neigung zur Proliferation in die Intima hinein; dadurch muss die Arterienwand an Elastizität einbüssen, und es bilden sich Erweiterun-

gen. Durch den Heilungsprozess werden die oben erwähnten Narben gebildet. Dr. MELCHIOR beschreibt ausserdem eine zweite Form, welche er *Exaortitis gummosa* nennt; bei derselben sind in der Adventitia Gummata vorhanden, welche sich durch Zerfall in die Media hinein verbreiten; durch dieses Leiden worden öfters Aneurysmen gebildet. Ferner kommt bei Syphilitikern eine andere Form vor, welche durch circumscripte Verdickungen der Intima charakterisiert ist, allein in den übrigen Beziehungen dieselben histologischen Veränderungen als die Aortitis fibrosa darbietet, nämlich eine *Aortitis fibrosa nodosa.*

Rücksichtlich der Histogenese meint Dr. M., dass die Veränderung der Intima eine primäre, von den Leiden der Media unabhängige sei.

Die Abhandlung ist von mehreren Mikrofotographieen und einer Stereofotographie von einer Aortitis fibrosa begleitet.

Victor Scheel.

2. H. P. LIE (N.): **Om spedalskhed i rygmarv og perifere nerver.** Über Aussatz im Rückenmark und in den peripheren Nerven.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1904, S. 526.

Ausgehend von dem grossen Werke von DANIELSEN und BOECK 1847 gibt Verf. eine historische Übersicht über die pathologische Anatomie der Lepra. Besonders sind die Meinungen darüber geteilt gewesen, in welchem Umfange das zentrale Nervensystem angegriffen ist. Dies hat Anlass gegeben zu Verwechslung der Lepra mit Syryngomyelie, der Krankheit MORVAN's und RAYNAND's. Bei der knotigen Form hat man sowohl in Spinalganglien wie im Rückenmark Leprabacillen gefunden; ein solcher Fund ist indessen was die anästhetischen Form betrifft nicht mit Sicherheit gemacht worden. Dagegen hatte schon DANIELSEN in seiner Beschreibung von der leprösen Neuritis bei der anästhetischen Form patologisch-anatomisch den Beweis dafür erbracht, dass die beiden Formen eine und dieselbe Krankheit waren.

Verf. schildert nun seine eigenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die 20 Fälle umfassen, worunter beide Formen vertreten sind.

Was die knotige Form anbelangt, deutet alles darauf, dass die Haut primär angegriffen wird, und dass die Bacillen von hier hinüber durch die Nerven vordringen; aber auch bei der makulösen Form, die so ziemlich ausschliesslich in den folgenden Untersuchungen behandelt wird, scheinen die Flecke das zuerst Angegriffene zu sein, wovon zwei der referierten Fälle Zeugnis ablegen. In der Regel sind Bacillen nur ein Stück in den peripheren Teil der angegriffenen Nerven hinüber nachzuweisen. Im zentralen Teil, demnach im Plexus brachialis und ischiadicus hat Verf. keine Bazillen gefunden. Die Teile des Nerven, die für Traumen am leichtesten zugänglich sind, sind der Verwüstung am meisten ausgesetzt. Die Veränderungen der zentralen Teile, wo sich keine Bazillen finden, sind trophoneurotischer Art und zeigen mikroskopisch Atrophie von Nerven, die aus ziemlich

dünnen — häufig sehr dünnen Fäden bestehen, die ganz bis an das Rückenmark heran verfolgt werden können. Was den Grad der Veränderung anbelangt so scheint dieser von den Veränderungen in der Peripherie abhängig zu sein. In den Spinalganglien findet sich Pigmentablagerung und Vakuolenbildung sowie oft Bacillen. Im Rückenmark, dessen Veränderungen eingehender beschrieben werden, sind in allen Fällen die hinteren Wurzeln affiziert. Bacillen sind hier nie mit Sicherheit nachgewiesen worden. In den Hintersträngen findet sich Atrophie der Nervenfäden als Fortsetzung des pathologischen Prozesses im zentralen Teil der peripheren Nerven. — Lepra-Bacillen wurden in diesen 20 Fällen bei 16 gefunden. Sie fanden sich in allen knotigen Formen. Die andere Form hatte 8 mal Bacillen von 12 untersuchten Fällen.

Diese Veränderungen im Rückenmark sind auch bei den vorgeschrittenen Stadien der knotigen Form zu finden, so dass die pathologische Einheit der beiden Krankheitsformen bei allen Untersuchungen mehr und mehr hervortreten wird. *K. J. Figenschou.*

3. **Trikinose.** Redaktionsartikel (D.) Ugeskr. f. Læger 1904, S. 603.

Aus den vereinzelten Mitteilungen über die Trichinose, welche hauptsächlich dem Regimentstierarzt FRIIS und Dr. SCHROLL zu verdanken seien, gehe hervor, dass wahrscheinlich in allen Gegenden Dänemarks auch in Kopenhagen trichinöse Schweine geschlachtet und verzehrt werden. Unter 9000 untersuchten Schweinen waren 12 trichinös. Die Krankheit werde von den Ratten auf die Schweine übertragen. Die Krankheitssymptome, welche beim Menschen etwa 1 Woche nach dem Genuss des Fleisches anfangen, seien karakteristisch: Ermüdung der Muskeln, kurzdauernde Ödeme der Augenlieder oder des Gesichtes, Fieber, Unruhe, Schlaflosigkeit, Schweiss und unregelmässige Funktion des Darmkanals. Später stellen sich die Muskelschmerzen ein. *C. Ulrich.*

4. C. J. SALOMONSEN (D.): **Om Trypanosomer og Trypanosomsygdomme.** (Über Trypanosome und Trypanosomkrankheiten.) Hosp.-Tid. 1904, S. 545. (Vortrag in der med. Gesellschaft geh.)

Redn. giebt ein Referat der während der letzten Jahre angestellten Untersuchungen über Trypanosome und die von diesen verursachten Krankheiten, besonders die Schlafsucht; nach dem Vortrage wurden im Blute von Ratten und Mäusen lebende Trypanosome (Tr. Lewisii und Tr. Brucei) vorgezeigt. *Frederik Vogelius.*

5. C. A. BLUME (D.): **Tuberkulosens Overförelse fra Menneske til Menneske.** (Die Übertragung der Tuberkulose des Menschen.) Köbenhavn 1904. Gad. 105 S.

Eine nicht völlig gemeinfassliche Darstellung der Hauptwege, auf welchen die Tuberkulose des Menschen, der allgemeinen Meinung nach, auf das einzelne Individuum übertragen werden sollte.

Verf. verhält sich der Staubinfektion sowie der Verbreitung durch die Nahrungsmittel (die Milch) gegenüber ablehnend, und behauptet, dass die Infektion tatsächlich von einem Individuum auf das andere übertragen werde. Eine Reihe der bekanntesten diesbezüglichen Versuche sowie Abhandlungen über die Verhältnisse in Gefängnissen und unter dem Militär werden mitgeteilt. Ziemlich neu, allein nicht ohne Berechtigung erscheint die Auffassung, dass solche Individuen, die an einer latenten Tuberkulose leiden, gegen eine erneuerte Infektion unempfänglich sein sollten. Unter den Massregeln wider die Verbreitung der Tuberkulose, welche Verf. in Vorschlag bringt, ist die *gesetzliche Tuberkulindiagnostik* bei Individuen welche gewisse Berufstätigkeiten erwählen, als Soldaten einberufen sind oder ins Gefängniss gesetzt werden sollen, sowie bei den gesunden Mitgliedern einer an Tuberkulose leidenden Familie. Aus Rücksicht auf das Bestehen einer latenten jedoch ansteckenden Tuberkulose, und auf die Verbreitung der Luftinfektion, sei es für die Bekämpfung der Tuberkulose von Bedeutung, dass die *antituberkulöse Erziehung* in die Schulen eingeführt werde. Von Bedeutung sei ebenfalls, dass die Übervölkerung der Wohnungen verhindert werde, allein die Hauptaufgabe sei doch zu verhindern, dass die Kranken durch den Husten den Infektionsstoff hinausschleudern. *C. Ulrich.*

6. AXEL JÖRGENSEN (D.): **Svingninger i Blodets agglutinerende Ævne ved febris typhoidea.** (Über die Schwankungen der agglutinirenden Wirkung des Blutes beim Ileotyphus.) Diss. Jul. Giellerups Verl. Köbenhavn 1904. 64 Sider.

In der anlässlich der Eröffnung des staatlichen Seruminstitutes zu Kopenhagen erschienenen Festschrift haben A. JÖRGENSEN und THORVALD MADSEN vor zwei Jahren eine genaue Methode zum makroskopischen Messen des Agglutinins veröffentlicht und diese Methode zur Darstellung von Agglutininkurven bei der aktiven und passiven Immunisierung von Tieren benutzt.

Diese Verhältnisse sind in der vorliegenden Abhandlung von JÖRGENSEN einer genaueren Untersuchung unterzogen worden. Die Abhandlung zerfällt in 3 Abschnitte. Im ersten Abschnitte wird die Technik der Versuche beschrieben sowie die Grösse möglich eintretender Fehler besprochen. Nur die makroskopische Reaktion ist in Anwendung gebracht; die mikroskopische betrachtet Verf. als unzuverlässig und vom Zufalle abhängig. Im zweiten Abschnitte werden die Kurven über die Agglutinationsschwankungen bei 29 am Ileotyphus leidenden Patienten mitgeteilt, und im dritten Abschnitte wird die Entwickelung des Agglutinins durch eine Reihe von Versuchen dargestellt, welche an Kaninchen und Ziegen angestellt sind. Die Agglutininkurve ist der der übrigen Antistoffe ähnlich, besonders derjenigen, welche SALOMONSEN und MADSEN für das Diphtheriantitoxin aufgestellt haben.

Schliesslich bespricht Verf. die Agglutininkurve und vergleicht die für das Blut von Menschen und von Tieren geltenden Kurven.

Die Resultate seiner Untersuchungen fasst Verf. in folgenden Thesen zusammen:

1) Zum Messen des Agglutinins ist die makroskopische Methode der mikroskopischen absolut vorzuziehen.

2) Durch das von Jörgensen und Madsen angegebene Verfahren lässt sich der Agglutiningehalt verschiedener Flüssigkeiten so genau ermessen, dass die Fehler 9 % nicht überschreiten, und in der Regel bedeutend kleiner sind.

3) Nach einer einzelnen Injektion von Kulturen von B. typhi — bezw. B. coli und V. choleræ — auf Kaninchen und Ziegen findet eine Entwickelung von Agglutinin statt, welche sich durch eine Kurve von ähnlicher regelmässiger Gestalt darstellen lässt, wie sie für andere Antistoffe geltend ist.

4) Die Kurve zerfällt in 3 Abschnitte.

5) Die Grösse und die Gestalt der Schwankungen sind — bei gleichen Umständen — in wesentlichem Grade von der Individualität des Organismus abhängig.

6) Täglich wiederholte Injektionen kleiner Mengen der betreffenden Kultur werden eine ähnliche Kurve ergeben.

7) Wenn die Injektionen alle drei Tage wiederholt werden, kommt eine Agglutininentwickelung zu stande, welche sich durch eine Kurve darstellen lässt, die von mehreren auf einander folgenden Einzelschwankungen zusammengesetzt ist. Jede einzelne Schwankung könnte vielleicht von einer der betreffenden Injektionen veranlasst sein.

8) Wenn während der 2:ten Phase der nach einer Injektion von B. typhi- od. coli-Kulturen stattfindenden Agglutininentwickelung eine zweite Injektion derselben Kultur oder der eines anderen Mikrobes (B. coli od. typhi) gegeben wird, dann findet nach dieser letzten Injektion eine relativ geringe Agglutininentwickelung statt.

9) Im Blute von Typhuspatienten findet eine Agglutininentwickelung statt, die sich durch Kurven darstellen lässt, welche den bei den Tierexperimenten, besonders nach täglichen Injektionen, gewonnenen Kurven ausserordentlich ähnlich sind.

10) Die Schwankungen der Agglutininmengen lassen sich beim Typhus abdom. nicht als prognostisches Hilfsmittel benutzen.

11) Der Nachweis einer Schwankung der agglutinierenden Fähigkeit des Blutes ist für die Diagnose des Ileotyphus von weit grösserer Bedeutung als der Nachweis eines bestimmten Agglutiningehaltes.

Frederik Vogelius.

7. C. O. JENSEN og FR. TOBIESEN (D.): **Om Paratyphus.** (Über Paratyphus.) Ugeskr. f. Læger 1904, S. 295, 343 u. 367.

Tobiesen hat in Kopenhagen zwei Fälle von Paratyphus beobachtet; dieselben werden eingehend besprochen, und dabei von den bisher über diese Krankheit eingezogenen Erfahrungen Mitteilungen gemacht. Als Paratyphus bezeichne man bekanntlich eine Krankheit, welche klinisch dem Ileotyphus ähnlich sei; es habe sich aber nach genaueren Untersuchungen herausgestellt, dass dieselbe durch einen anderen Bazillus veranlasst sei; zuerst während der letzten Jahre sei man auf

dieses Verhältnis aufmerksam geworden, und es habe sich herausgestellt, dass diese Krankheit nicht so sehr selten sei. Wie Ileotyphus tritt dieselbe in Epidemieen auf; einige dieser Epidemieen sowie die, nach den Anweisungen KOCH's, zur Verhütung weiterer Verbreitung genommenen Vorsichtsmassregeln werden eingehender besprochen. Es wird dabei die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass die Diarrhoe der Kinder einen bestehenden Typhus der Aufmerksamkeit entziehen könne; Verf. bespricht einen von ihm beobachteten Fall, in dem von einem Kind, das, wie man meinte, an einer unkomplizierten Enteritis leidend sei, 6 Individuen angesteckt wurden, ehe man die Krankheit desselben als einen Ileotyphus erkannte.

Die Diagnose Paratyphus lässt sich, wie bereits erwähnt, nicht auf die klinischen Erscheinungen hin stellen; für die Praxis sei dies nur von geringer Bedeutung, indem man beiden Krankheiten gegenüber auf gleiche Weise zu verfahren habe. Paratyphus sei wie der Ileotyphus ansteckend, könne tötlich verlaufen; die Patienten seien stets sehr erschöpft, doch sei, nach den bisherigen Erfahrungen zu urteilen, die Prognose des Paratyphus besser als die des Ileotyphus. Die Diagnose lasse sich nur nach Untersuchungen der Agglutination sowie nach Züchtung der dem Blute, den Roseolen, dem Urin oder dem Stuhl entnommenen Bazillen stellen; der auf diese Weise isolierte Bazillus gehört der Schweinepestgruppe an, welcher auch der grösste Teil der bei Fleischvergiftungen isolierten Bakterien gehört. In beiden von TOBIESEN beobachteten Fällen wurde die Diagnose mittels der Agglutinationsprobe gestellt, welche jedoch mehrmals anzustellen sei um die Differentialdiagnose zu sichern.

Die Infektionswege seien in beiden Fällen unbekannt; wie beim Ileotyphus nehme man auch was den Paratyphus betreffe, an, dass die Ansteckung durch den Darmkanal stattfinde (durch Nahrungsmittel oder von einem Patienten herrührende Stoffe); in einem vereinzelten Falle sei die Ansteckung durch das Trinkwasser ziemlich sicher festgestellt (SION und NEGEL); die Übertragung durch die Milch sei nicht sicher nachgewiesen. Der Paratyphusbazillus sei der Wärme und den desinfizierenden Mitteln gegenüber widerstandsfähiger als der Typhusbazillus.

C. O. JENSEN hat die Biologie der Paratyphusbazillen sehr sorgfältig untersucht, indem er die meisten der in der Literatur erwähnten Kulturen gesammelt hat. Man hat früher zwei Typen unterschieden: A und B. JENSEN ist zu dem Resultate gelangt, dass mehrere Typen zu unterscheiden seien, wenn man das Verhalten der Bazillen den Ammoniakverbindungen gegenüber, das Wachstum in Milch, die Fähigkeit Gährwirkung auszuüben sowie das Verhalten der Kulturen auf Gelatine berücksichtige. — Was die ferneren Details dieser Untersuchungen betrifft sei auf die vorliegende Abhandlung verwiesen.

Frederik Vogelius.

8. FRITZ TOBIESEN (D.): **Ratin.** Ugeskr. f. Læger 1904, S. 407.

In seinem Aufsatze über Paratyphus (Ugeskr. f. Læger 1904, S. 295) lenkt Verf. bei der Besprechung der Krankheitsübertragung die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit einer durch das Präparat »Ratin» verursachten Ansteckung hin, welches als Rattengift gebraucht wird; »Ratin» sei nämlich die Reinkultur eines Bazillus, welcher zur Gruppe der Schweinepestbazillen gehöre; es sei deshalb beim Gebrauche dieses Präparates verschiedene Versichtsmassregeln zu nehmen. Anlässlich einer von der Gesellschaft, die das »Ratin» fabriziert, veröffentlichten Mitteilung hebt Verf. hervor, dass die Notwendigkeit solcher Vorsichtsmassregeln in der dem Präparate beigefügten Gebrauchsanweisung hervorgehoben ist. *Frederik Vogelius.*

Anzeigen:

C. SUNDBERG (S.): **Den parasitära teorien om kräftnybildningarna.** Öfversikt. (Die parasitäre Teorie der Krebsgeschwülste. Übersicht.) Hygiea 1904, del I, s. 331—355.

ALFRED PETTERSSON (S.): **Untersuchungen über natürliche und künstliche Milzbrandimmunität,** IX. — Centralbl. f. Bakteriol., I. Abt. Origin., Bd. XXXVI, 1904.

Innere Medizin, Nervenkrankheiten, Psychiatrie: 1. ANTON FLÖYSTRUP: Ein Fall von Trichinosis mit tötlichen Ausgang. — 2. KJELGAARD: Der Mensch als Wirt für die Larve der Ochsen-Bremse. — 3. CHR. DE FINE LICHT: Derivierende Behandlung ad modum Fochier. — 4. ISRAEL HOLMGREN: Praktische Methode Athemgeräusche auf Schablonen zu zeichnen. — 5. O. V. PETERSON: Über die Tuberkulinprobe und die Frühdiagnose bei Lungenschwindsucht. — 6. CHR. SAUGMANN: Jahresbericht vom Sanatorium Vejlefjord. — 7. CHR. SAUGMANN: Mitteilungen aus dem Vejlefjord Sanatorium. — 8. I. CARLSEN: Die nach dem Nordrachsystem eingerichtete Sanatorienbehandlung. — 9. Nummala Lungensanatorium in Finnland. — 10. KNUD FABER: Die pericarditische Pseudolebercirrhose und ihre Behandlung. — 11. S. LAACHE: Über paralytische Zustände im Gastro-Intestinaltraktus, besonders die akute und subakute Magendilatation. — 12. CHR. JÜRGENSEN: Die Indikationen der operativen Behandlung von Magenkrankheiten vom Standpunkte der Nicht-Chirurgen aus betrachtet. — 13. Diskussion der medizinischen Gesellschaft anlässlich A. MADSEN's Vortrages über Magenchirurgie. — 14. O. SCHAUMANN und J. GRÖNBERG: Wird die Magensekretion vom breiten Bandwurm beeinflusst? — 15. P. A. FENGER-JUST: Ein Fall von intermittiriender Invagination des Dünndarmes. — 16. KRAMER-PETERSEN: Ein Fall von idiopatischer Oesophaguserweiterung. — 17. C. A. LJUNGGREN: Über die Dekapsulation der Niere bei chronischer Nephritis. — 18. H. P. ØRUM: Ein Fall von der Bence-Jones'schen Albuminurie. — 19. R. FRIBERGER: Einige klinische Pupillenstudien. — 20. J. WIRSEEN: Zwei Fälle von idiopatischer Cerebro-

spinalmeningitis. — 21. J. D. IRGENS: Traumatische Neurosen. — 22. ARNOLD JOSEFSON: Riesenwuchs. — 23. F. HALLAGER: Über Elektrotherapie. — 24. JACOB ÅBERG: Aetherspray bei Neuralgien. — 25. LANGBERG: Ein Fall von Paralysis generalis. — 26. VIGGO CHRISTIANSEN: Über das Auftreten von hysterischen Symptomen bei Geisteskranken. — 27. Das Diakonen- und Epileptikerheim in Nyborg.

1. ANTON FLÖYSTRUP (D.): **Et Tilfælde af Trikinosis med dödeligt Udfald.** (Ein Fall von Trichinosis mit tötlichem Ausgang.) Ugeskr. f. Læger 1904, S. 631.

Eine 36-jährige Frau, die früher gesund gewesen, war 14 Tage, bevor sie ins Hospital aufgenommen wurde ($^{20}/_{1}$ 04), an Fieber, Ödemen der Augenlider, welche besonders Nachts eintraten, Lumbago, Mattigkeit erkrankt; sie hustete ein wenig; Erbrechen stellte sich ein, und der Stuhl war angehalten. Trockene Rasselgeräusche sind in den Lungen zu hören; es besteht bedeutende Schmerzhaftigkeit in der Cardiagegend; Ellbogen- und Kniegelenke sind gebogen und lassen sich nicht ohne Schmerzen extendieren. Tp. 40,3. Es besteht Albuminurie. Später Stellen sich Schmerzen in den unteren Extremitäten und Schmerzhaftigkeit der Waden ein. Das Fieber bleibt unverändert; am $^{24}/_{1}$ tritt plötzlicher Kollaps ein. — Pat. gab an kein Schweinefleisch od. dgl. genossen zu haben.

Von den Ergebnissen der *Sektion* wird mitgeteilt: Überall in der Muskulatur, das stark parenchymatös entartete Herzfleisch ausgenommen, sind junge wandernde Trichinen vorhanden. Um die trichinenhaltigen Muskelfasern sowie im Herzfleisch besteht eine bedeutende Infiltration von eosinophilen polynukleären Cellen. Die *Eosinophilie*, welche bei 20 %—30 % der weissen Blutkörperchen bestehen soll, könne mutmasslich für die Diagnose von Bedeutung werden.

C. Ulrich.

2. KJELGAARD (D.): **Mennesket som Vært for Oxebræmselarven.** (Der Mensch als Wirt für die Larve der Ochsenbremse.) Ugeskr. f. Læger 1904, S. 535.

Bei einem zehnjährigen Schlachterjungen stellten sich im r. Hypochondrium Schmerzen ein; an der Haut, die sonst nichts abnormes darbot, kam eine Erhabenheit von der Grösse einer Erbse zum Vorschein. Einige Stunden später zeigte sich eine ähnliche Erhabenheit im l. Hypochondrium, während erstere schwand. Die stechenden Schmerzen dauerten fort, bis die Geschwulst sich eröffnete und ein Exemplar von Hypoderma bovis zum Vorschein kam. Vor 1 1/2 Jahr hatte der betreffende Junge eine ähnliche Larve im Nacken gehabt.

C. Ulrich.

3. CHR. DE FINE LICHT (D.): **Deriverende Behandling ad modum Fochier.** (Derivierende Behandlung ad modum Fochier.) Nord. Tidsskr. f. Terapi 1904, S. 257.

Die Behandlung Fochiers, durch subkutane Injektion von Terpentinöl (+ ol. oliv. ää Gram 1,00) am Oberschenkel die Bildung eines Abscesses hervorzurufen, ist vom Verf. im Krankenhause in Vejle

166 Mal an 88 Patienten in Anwendung gebracht. Die Erfolge seien, nach der Anschauung Verf:s, kaum durch andere Mittel zu erreichen: die Suppuration hörte bei einer septischen Phlegmone sowie bei einer tuberkulösen (?) Meningitis auf, Erysipelas wurde gleich am 2:ten Krankheitstag zum Schwinden gebracht. Ein perityphlitischer Abscess, in welchem später bei der Operation ein Kothstein gefunden wurde, war durch diese Behandlung geschwunden. Eine (tuberkulöse?) Pneumonie, welche von starken bronchitischen Symptomen begleitet war, wurde in kurzer Zeit geheilt. Eine exsudative Pleuritis, wegen deren schon mehrmals die Thoracocentese ausgeführt war, während immer noch Fieber bestand, schwand nach der Injektion im Laufe kurzer Zeit. Ferner erreichte man bei einer chronischen Nephritis (Albuminmenge: 4 ⁰/₀₀) völliges Schwinden der Albuminurie, und als Recidiv sich einstellte, Abnahme derselben. 23 Fälle von Phthisis pulm. zeigten, dass diese Behandlung angewendet werden könnte, wenn intermittierendes Fieber und Rasselgeräusche bestanden. Für die miliäre floride Tuberkulose eigne diese Behandlung sich nicht. — Verf. fügt einige Bemerkungen hinzu um die Wirkung des Terpentinabscesses zu erklären. Die Hauptursache derselben scheine die lokale Ansamlung und die Entfernung von kranken fiebererregenden Leukocythen zu sein; die Indikation zu dieser Behandlung sei bei allen febrilen, von Entzündungsbakterien verursachten, Krankheiten vorhanden.

C. Ulrich.

4. ISRAEL HOLMGREN (S.): **Ett praktiskt system för beteckning af andningsljud på schabloner.** (Praktische Methode Atemgeräusche auf Schablonen zu zeichnen.) Hygiea 1904, s. 449.

Für praktischen Zweck empfehlt Verf. die Befunde der physikalischen Untersuchung in Thoraxschablonen einzuzeichen. Die geläufigen Zeichensysteme (SAHLI, BESOLD, MOELLER u. s. w.) scheinen ihm betreffend der Bezeichnung der Atemgeräusche ungenügend. Verf. veröffentlicht eine von ihm selbst konstruierte Zeichenkombination, die sich während eines Jahres bei täglichem Gebrauche gut bewährt hat. Er wendet nur 3 Zeichen einfachster Art an, welche in fortlaufender Schrift von der Spitze an den Basis geschrieben werden. Mit diesen veranschaulicht er die gesammten Qualitäten des Atemgeräusches vom normalvesikulären bis bronchialem und zeichnet nach Belieben das Atemgeräusch als Ganzes oder das In- und Exspirium gesondert. Die Methode wird in der deutschen Sprache veröffentlicht werden.

Autoreferat.

5. O. V. PETERSSON (S.): **Om tuberkulinprofvet och tidigdiagnosen af lungtuberkulos.** (Über die Tuberkulinprobe und die Frühdiagnose bei Lungenschwindsucht.) Upsala Läkarefören. förhandl. N. F., bd. IX, 1904, s. 355—457.

Nach einem kurzen geschichtlichen Überblick über den diagnostischen Wert des *Tuberkulins* bei Menschen und in der Veterinärmedizin nebst einem Bericht über *Dosierung*, *Technik* und *Reaktion* bei der Anwendung des Mittels giebt Verf. zunächst eine *tabellarische*

Übersicht über die 55 Krankheitsfälle, wo er das Mittel in *diagnostischer Absicht* versucht hat. Verf. hat nur KOCH's altes Tuberkulin von LUCIUS & BRÜNING, *Hoechst a. M.*, angewendet. Von den 55 Fällen litten 38 an Lungentuberkulose, 6 an Pleuritis exsudativa, 6 an Influenza, 5 an chronischer Bronchitis bei Tuberkuloseverdacht. Von den 38 Lungentuberkulosen befanden sich 27 im ersten Stadium, 7 im zweiten und 4 im dritten Stadium — nach TURBAN's Einteilung. Alle diese 38 reagierten. Von den 27, die sich im ersten Stadium befanden, reagierten 13 auf eine Dosis von 1 Mgm, 10 brauchten 5 Mgm, einer 6 Mgm, einer 8 und zwei 10 Mgm. Von den 7 im zweiten Krankheitsstadium reagierten 3 auf eine Dosis von 1 Mgm, 4 brauchten 5 Mgm. Von den 4 Patienten im dritten Stadium brauchten drei 5 Mgm und einer reagierte schon auf 1 Mgm. Die, welche an exsudativer Pleuritis litten, reagierten alle ausser einem auf eine Dosis von 1 Mgm. Diejenigen, welche an Influenza unter Tuberkuloseverdacht litten, reagierten *nicht*, obwohl die Dosis auf 5 und 8 Mgm erhöht wurde. In 5 Fällen von chronischer Bronchitis bei Tuberkuloseverdacht reagierten 3 *nicht* und in 2 derselben war die Reaktion *unsicher*.

Nach einer kurzen Kasuistik der 55 Fälle nebst epikritischen Bemerkungen wird die moderne Lehre von der Frühdiagnose teils vom physikalischen Gesichtspunkt aus, teils durch Übertragung des Sputums auf Meerschweinchen, teils auch mit Hülfe der Radioskopie sowie der Tuberkulinprobe beleuchtet. Als Resultat geht hervor, dass die Tuberkulinprobe *ein gutes Mittel* för die Diagnose der frühen Fälle zu sein scheint, wo nur eine geringe Dämpfung über der einen Lungenspitze nebst rauher Respirationston vorhanden ist, aber noch keine Rasselgeräusche hervorgetreten sind. Immer muss jedoch die Tuberkulinprobe im Zusammenhang mit den physikalischen Zeichen und den allgemeinen Symptomen beurteilt werden und möglichst mit einer Prüfung der Infektiosität des Sputums bei Meerschweinchen verbunden werden.

Verf. betont besonders die Gefahr eines Irrtums bei Influenza mit Zeichen von einseitiger Verdichtung in der einen Lungenspitze. Solche Fälle erbieten in physikalischer Hinsicht grosse Ähnlichkeiten mit beginnender Tuberkulose. Die Tuberkulinprobe kann hier in diagnostischer Beziehung von grossem Nutzen sein. Auch können Fälle von chronischer Bronchitis mit Emphysem physikalische Zeichen darbieten, die denen bei Tuberkulose ähnlich sind. Auch bei Herzfehler (Stasislunge) können einseitige Rasselgeräusche und andere Verdichtungszeichen vorkommen, die leicht für Tuberkulose gehalten werden können. Mehrere Fälle werden angeführt, wo der Irrtum durch die Tuberkulinprobe behoben wurde; in 2 solchen wurde die Richtigkeit der Diagnose durch Autopsie bestätigt.

Bedenkt man die grosse Wichtigkeit einer *möglichst sicheren* Frühdiagnose der Lungenschwindsucht, so muss man zugeben, dass eine richtig ausgeführte Tuberkulinprobe in schweren Fällen von grossem Wert sein kann. Verf. möchte sie jedoch in solchen Fällen

gerne mit Tierprobe verbunden wissen, d. h. Übertragung des Sputums auf Meerschweinchen, wo solches ausführbar ist.

Endlich erwähnt Verf. 15 Fälle von den 55, wo er nach 2—4 Monaten die Tuberkulinprobe wiederholt und in 8 derselben keine Reaktion auf dieselbe Dosis, die bei der ersten Gelegenheit eine positive Reaktion ergab, erhalten hat. Bei diesen hatte während der 3—6 Monate dauernden Krankenhausbehandlung (mit Liegekur u. s. w.) eine entschiedene Verbesserung der Lungen und des allgemeinen Zustandes verfolgt werden können und mehrere von ihnen hatten das Krankenhaus, wie man sagt, *klinisch* geheilt verlassen.

Autoreferat aus Upsala Läkarefören. förhandl. (gekürzt).

6. CHR. SAUGMANN (D.): **Aarsberetning fra Vejlefjord Sanatorium.** (Jahresbericht vom Sanatorium Vejlefjord.) Köbenhavn. Gad. 1904. 36 S.

Es wird mitgeteilt, dass die Gesellschaft »Sanatorien für Brustkranke» ein Kindersanatorium für Unbemittelte mit billigen Kurpreisen zu errichten beabsichtigt. — Nach der Eröffnung der vom Nationalverein errichteten 3 Sanatorien, stehe nunmehr 1 Sanatorienbett auf je 5—6000 Individuen zur Verfügung, und die Patientenzahl der Vejlefjord Sanatorium sei deswegen in 1903 etwas kleiner geworden. Tägliche Durchschnittszahl: 88,7. Die Zahl der bettlägerigen Patienten habe im vergangenen Jahre etwas zugenommen. Im übrigen sei das Jahr unter günstigen Verhältnissen vergangen; bei 90,3 % habe die Behandlung positiven Erfolg gehabt; doch sei die Zahl der arbeitsfähigen etwas kleiner geworden. Tuberkelbazillen seien bei 57,7 % der behandelten Ptt. nachgewiesen worden. Tuberkulinprobe sei nicht angestellt worden. Sonnenbäder seien wegen der Witterung nur während kurzer Zeit und ohne entschiedenen Erfolg versucht worden.

C. Ulrich.

7. CHR. SAUGMANN (D.): **Meddelelser fra Vejlefjord Sanatorium. IV.** (Mitteilungen aus dem Vejlefjord Sanatorium.) Köbenhavn. Gad. 1904. 112 S.

Der vorliegende Band enthält ausser dem Jahresbericht für das Jahr 1903 Mitteilungen über die in den Jahren 1900—1901 entlassenen Patienten sowie 4 Abhandlungen:

I. CHR. SAUGMANN: *Über die Bedeutung der Theorie Flügges für die Verbreitung der Tuberkulose.*

Die Theorie FLÜGGES von der Infektion durch »Anhusten» wird in dieser Abhandlung einer klinischen Erwägung unterzogen. Es wird mitgeteilt, dass von 183 Ärzten, welche in den Jahren 1846—82 an einem Hospital für Lungenkranke angestellt waren, nur 9 mit Tuberkulose infiziert worden seien. Bei 304 an 69 Sanatorien angestellten Ärzten sowie bei 66 Ärzten, die an Halskliniken tätig waren sei es ausserordentlich selten der Fall, dass tuberkulöse Krankheiten entstanden, welche von der ärztlichen Tätigkeit herrührten. Es sei demnach für gesunde Leute mit keiner Gefahr verbunden von Patien-

ten mit Lungentuberkulose oder Kehlkopftuberkulose angehustet zu werden.

II. CHR. SAUGMANN: *Phthisis ohne Bazillen.*

Eine Reihe von Krankheitsfällen belehre uns, dass ein negatives Resultat der Untersuchung des Auswurfes die Diagnose der Lungentuberkulose nicht umzustossen vermöge, wenn sonst die klinische Untersuchung dieselbe berechtige.

III. *Ist die Temperatur im Munde oder im Rectum zu messen?*

Die Frage, auf welche Weise man den genauesten Ausdruck der Körpertemperatur erhält, wird nach einer Reihe ($^1/_2$ Million) von vergleichenden Untersuchungen dahin entschieden, dass das Messen der Temperatur im Munde *nicht* als Universalmethode anzuwenden sei, indem die Mundtemperatur sich zur Rektaltemperatur bei den verschiedenen Individuen auf verschiedene Weise verhalte und schwankend sei, je nachdem das Messen nach der Ruhe oder nach Bewegung stattfinde. Nur wenn dies Verhältnis für den einzelnen Patienten bekannt sei, könne man der Mundtemperatur einige Bedeutung beimessen.

IV. G. E. PERMIN: *Wie viel verzehrt ein nicht fiebernder Phthisiker während der Sanatorienbehandlung?*

Verf. hat aus der gesamten Verzehrung einer grösseren Anzahl Phthisiker während eines gewissen Zeitraumes berechnet, wie viel jeder Pat. täglich verzehrt. Es wurde kein Esszwang ausgeübt. Die Versuche umfassten 12 Männer und 12 Frauen, welche alle volle Verpflegung erhielten. Das tägliche Konsum der Männer betrug 4,000 Kalorien, das der Frauen 2,700 Kal. Es wurde namentlich viel Fett konsumiert. — Aus den Untersuchungen geht hervor, dass man die Phthisiker daran gewöhnen kann ziemlich grosse Quanta zu verzehren, und dass diese Ptt. einen lebhaften Stoffwechsel besitzen.

C. Ulrich.

8. I. CARLSEN (D.): **Arthur Lotham: Sanatoriebehandling efter Nordrachsystemet.** (Die nach dem Nordrachsystem eingerichtete Sanatorienbehandlung.) Ugeskr. f. Læger 1904, S. 538.

Das Nordrachsanatorium in Schwarzwald ist nach dem Villensystem erbaut. Die Behandlung, die in gewissen Beziehungen von der allgemein üblichen abweicht, wird als eine »preussische» bezeichnet. Das Anziehen Morgens findet vor geschlossenen Fenstern statt. Die Temperatur der Morgendouche wird nach Belieben eingerichtet. Die Mahlzeiten werden unter der Aufsicht des Arztes eingenommen, und es wird ausser denselben nichts genossen. Auf die Mastkur wird das Hauptgewicht nicht gelegt, allein man vorlangt das aufgegessen wird, ohne Rücksicht auf Temperatur und Kräftezustand. Das Tabakrauchen in den Zimmern ist verboten. Die Länge der Spazierwege wird nach

dem Allgemeinzustand des Patienten eingerichtet. Wenn die Morgentemperatur 38° erreicht, muss Pat. sich ruhig verhalten. Die Krankheit wurde in 30 % der Fälle zum Stillstand gebracht, in 5 % gebessert. Es muss bemerkt werden, dass in Nordrach vorzugsweise die schweren Fälle behandelt werden. Es wird hinzugefügt, dass bei der Wahl eines Sanatorium auf die klimatischen Verhältnisse, unter denen Pat. künftig leben soll, sowie auf die perzönlichen Eigenschaften des behandelnden Arztes, Rücksicht zu nehmen sei. *C. Ulrich.*

9. **Nummela lungsanatorium i Finland.** Nord. Tidsskr. f. Terapi 1904. s. 270.

Dieses Sanatorium, das im südlichen Finland, an der Eisenbahnstrecke zwischen Hangö und Hyvinge, unmittelbar an einem See belegen, ist soeben eröffnet worden und hat für 60—70 Patienten Raum. Es ist teils von Stein teils von Holz erbaut. In der für die besitzenden Klassen bestimmten Abteilung giebt es keine Sonderabteilung für die beiden Geschlechter. Es wird mittels steinerner Öfen geheizt, in welchen Holz verbrannt wird. *C. Ulrich.*

10. KNUD FABER (D.): **Pericarditisk Pseudolevercirrhose og dens Behandling.** (Die pericarditische Pseudolebercirrhose und ihre Behandlung.) Hosp.-Tid. 1904. S. 529.

Der 42-jährige Patient war, während er beim Militär einberufen war, am Gichtfieber erkrankt und hatte seitdem an Kurzatmigkeit gelitten. Vor 2 Jahren traten Ascites und leichtes Ödem der Unterextremitäten ein; letzteres war, nachdem Pat. das Bett gehütet hatte, geschwunden. — Die Herzdämpfung war verbreitert; an der Spitze und an der Basis war ein systolisches und diastolisches Blasen hörbar. Der Spitzenstoss war ausserhalb der Papillarlinie, im 4:ten Intercostalraum fühlbar. Die systolischen Einziehungen in der Herzgegend und der Umstand, dass beim Lagewechsel keine Verschiebung eintrat, machten es wahrscheinlich, dass eine Pericarditis mit Symphysis cardiaca bestehe. Das blasende Geräusch könnte möglicherweise auf einer Dilatation des Herzens beruhen. Es sei mehrmals beobachtet, dass bei Symphysis pericardii eine Art Lebercirrhose bestehe, welche durch das Diaphragma fortgepflanzt sei. Diuretica hätten keinen Einfluss auf den Ascites. Die Trockendiät OERTELS nebst Entfettung und Kräftigung des Herzens durch allmählich gesteigerte gymnastische Übungen und Gehübungen sei früher hier zu Lande allgemein verwendet worden, und dieselbe sei nunmehr wieder in Aufnahme gekommen, nachdem Prof. FINSEN, der selbst an Mb. cordis und Ascites leidet, sich zu Gunsten dieser Kur geäussert habe. Es habe sich herausgestellt, dass bei der Trockendiät die Diurese auf Kosten des Ascites zunehme. Kohlensäurebäder und salinische Abführmittel werden nebst der Oertelkur angewendet. Es sei von Bedeutung, dass die Nahrung wenig Kochsalz enthalte, teils um den Durst zu beschränken, teils weil kochsalzhaltige Nahrung den Organismus zur Bildung von Transsudaten disponiert. *C. Ulrich.*

11. S. LAACHE (N.): **Om paralytiske tilstande i gastro-intestinaltrakten, särlig den akute og subakute mavedilatation.** (Über paralytische Zustände im Gastro-Intestinaltraktus, besonders die akute und subakute Magendilatation.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1904, S. 482.

Zunächst referiert Verf. einen Fall von Ileus paralyticus bei einem 69-jährigen Mann. Auf der Basis von 6 Krankengeschichten wird alsdann die akute und subakute Mageuerweiterung behandelt. Verf. stellt 3 ätiologische Hauptgruppen von akuter Magenerweiterung auf: 1) die auf alimentärer Überladung beruhende, 2) die im Verlaufe verschiedener akuter und chronischer Krankheiten sekundär auftretende und 3) die im Anschluss an operative Eingriffe entstandene Dilatation. Die vom Verf. referierten Fälle gehören zur Gruppe 2 und umfassen: einen Fall von akuter Dilatatio ventriculi im Anschluss an eine Perityphlitis (Genesung nach einer Magenausspülung) einen Fall von ausgebreiteter amyloide Degeneration, einen von Lebercirrhose und 2 von perniciöser Anämie; in einem dieser letzteren Fälle zeigte der Magen beim Tode eine Kapacität von 2,800 Kcm. In den 4 letzt erwähnten Fällen entwickelte sich die Dilatation subakut und konnte nicht als Todesursache angesehen werden, in der Weise wie bei perakuten Dilatationen (Mageníleus) und in Übereinstimmung hier mit waren auch die klinischen Anzeichen von Dilatation nicht sehr heftig. In diagnostischer Hinsicht legt Verf. Gewicht auf das »Magenrelief», das sich wie eine Vorbeugung im Epigastrium präsentiert (wird durch mehrere Abbildungen veranschaulicht).

Verf. betont, dass die Prognose der akuten Magenerweiterung sehr ernst ist, und dass auch der subakuten Dilatation ein gewisser Rang einzuräumen ist als einem generellen Prognostikon, das man klinisch zu berücksichtigen hat.

Was die Pathogenese betrifft, so scheint diese am wenigsten Schwierigkeit zu bieten, wo die Ursache der Dilatation in einer alimentären Überladung zu suchen ist, aber wenn berücksichtigt wird wie oft der Magen überladen wird, und wie selten Dilatation auftritt, so muss man auch hier mit einem unerkannten Faktor rechnen. Dies gilt noch mehr inbetreff der Gruppe N:r 2, wo Verhältnisse wie generelle Schwäche, Kachexie, Anämie, Infektion, Intoxikation u. s. w. nicht ohne weiteres eine hinreichende Erklärung für die Dilatation gewähren. Was die 3:te Gruppe anbelangt, so liegt es nahe an nervösen Einfluss zu denken (Reflex-Wirkung, Reflex-Lähmung), obwohl die Versuche von KELLING sowie von ROX und WALLACE eher für ein mechanisches Moment von wesentlicher Bedeutung sprechen.

Therapeutisch wird die Bedeutung der Magenausspülung (zum Teil auch die der Brechmittel) hervorgehoben; Strychnin subkutan, Atropin, Diät.

Als Supplement zu vorstehenden Fällen referiert Verf. schliesslich einen Fall von Pneumatosis ventriculi bei einem 20 Jahre alten Mädchen, das gleichfalls an Dyspepsie gelitten hatte. Das Leiden trat sehr plötzlich auf mit Initialerscheinungen von Shock nach einer recht bedeutenden Muskelanstrengung. Verf. scheint anfangs geneigt das Leiden als einen Ausschlag von Hysterie und das Trauma als

Gelegenheitsursache aufzufassen. Pat. verliess das Hospital nach mehrmonatlicher erfolgloser Behandlung; später wurde sie nach einer regelrechten Schwangerschaft gesund. *Peter F. Holst.*

12. CHR. JÜRGENSEN (D.): **Det operative Initiativ i Mavesygdomme set fra Internistens Standpunkt.** (Die Indikationen der operativen Behandlung von Magenkrankheiten vom Standpunkte des nicht-Chirurgen aus betrachtet.) Hosp.-Tid. 1904, S. 546, 571. (Verhandl. der med. Gesellschaft.)

Redn. machte einige Einwendungen gegen die operative Behandlung im allgemeinen. Was die bösartigen Magenleiden betrifft wurde die verhältnismässig grosse Sterblichkeit im Anschluss an die Operationen (30—40 %), sowie die kurze Lebensdauer (etwa 5 Monate) hervorgehoben, die auf die Operation folgte. Die in einzelnen Fällen erreichte relative Genesung sei zwar ermunternd, doch sei Redn. dem chirurgischen Eingriffe gegenüber immer mehr zurückhaltend geworden; nur besonders dringende Umstände, wie Inanition, Schmerzen od. Hämorrhagien könnten diese Eingriffe berechtigen. Den gutartigen Magenleiden gegenüber könne die chirurgische Behandlung ein grösseres Interesse beanspruchen, wenn auch die interne Behandlung der motorischen Störungen (Ausspülung, Ölkur) gute Resultate aufzuweisen habe. Eine weitere Entwickelung der Chirurgie des Magens sei zu erwarten, ehe man die innere Behandlung aufgeben könne; die frühzeitige Diagnose des Magenkrebses sei zu erstreben.

Dr. ALFRED MADSEN fragte, weshalb Redn. die Bedeutung der frühzeitigen Diagnose des Magenkrebses hervorhob, wenn er sich doch der operativen Behandlung gegenüber ablehnend verhalte. Es sei überhaupt gewiss nicht ratsam gegen die Operation zu warnen, da die innere Behandlung auf diesem Gebiete doch nur wenig zu leisten vermöge. — Die im Entstehen begriffene Retention sei unser zuverlässigstes Diagnosticum.

Prof. Dr. TH. ROVSING: Bei gutartigen Magenleiden sei der Chirurg zu rufen, sowie die innere Behandlung ohne Erfolg geblieben. Bei bösartigen Geschwülsten sei durch medizinische Behandlung nichts von Bedeutung zu erreichen; nur die vorgeschrittenen Fälle seien der inneren Behandlung zu überlassen. Das beste Mittel zur frühzeitigen Diagnose, die explorative Laparotomie, habe Redn. nicht erwähnt. Die Ärzte riefen oft zu spät die Hilfe des Chirurgen herbei, besonders in zweifelhaften Fällen. — Er selbst könne über 90 Magenoperationen berichten, von denen 36 wegen des Krebses ausgeführt seien; unter letzteren hätten jedoch nur 2 die Möglichkeit einer radikalen Exstirpation dargeboten. Der Magenkrebs könne oft lange Zeit ohne jegliches Symptom bestehen; auf die Retention als Diagnosticum sei nicht zu grosses Gewicht zu legen.

Oberchirurg Dr. med. TSCHERNING: Es kämen auf der von T. geleiteten Abteilung fast stets zu weit vorgeschrittene Fälle zur Behandlung; besonders gelte dies das Magengeschwür, dessen chirurgische Behandlung im allgemeinen verschoben werde, bis eine Perforation eingetreten war.

Prof. Dr. FABER könne in einigen Beziehungen den Äusserungen Prof. ROVSING's nicht beistimmen; es gelte dies besonders das frühzeitige Herbeirufen des Chirurgen zur Stellung der Diagnose und zur Erwägung der Behandlung. Die Gefahr der Operation sei von R. etwas unterschätzt worden. Als ein Symptom des Magenkrebses sei eine bei älteren Individuen, plötzlich und ohne nachweisbare Ursache gleichzeitig mit der Gastritis eitretende Obstipation zu beachten.

Prof. Dr. ISRAEL-ROSENTHAL: Der Erfolg der Radikaloperation sei zum Teil von der frühzeitigen Diagnose abhängig; was letztere betreffe, sei unsere Aufgabe aber immer noch eine schwierige. Es sei eine bedenkliche Sache in jedem zweifelhaften Falle die Hilfe des Chirurgen herbeizurufen. Wahrscheinlich würde dann unnötig eine Reihe von explorativen Laparotomieen gemacht werden; nur wenn eine Operation nicht unwahrscheinlich indiziert sei, sollte man den Chirurgen herbeirufen. Es sei wahrscheinlich, dass die Chirurgie auch hier erobernd hervordringen werde. Als stets allgemeiner acceptierte Indikationen sollten genannt werden: die kr. Retention, die Perforation des Magengeschwürs, starke Schmerzen, anhaltendes Erbrechen mit Emaciation, die nicht anders zu beheben waren, lange dauernde Magenblutungen, die das Leben bedrohen. Bei akuten, starken Blutungen sei die Sache zweifelhafter; ein chirurgischer Eingriff könne hier ein Leben erlöschen, das möglicherweise durch Expektation zu retten gewesen wäre.

Proff. ROVSING & FABER wechselten einige Bemerkungen über diejenigen Fälle z. B. von Ulcus und Krebs, in welchen das Herbeirufen des Chirurgen zu wünschen sein könnte, sowie über die Verantwortlichkeit für den operativen Eingriff.

Prof. Dr. JÜRGENSEN beantwortete schliesslich die Äusserungen der verschiedenen Redner, indem er hervorhob, dass er sich den chirurgischen Eingriffen geneigter fühlen würde, wenn dieselben, auf eine verbesserte Diagnostik gestützt, die Aussicht auf radikale Genesung vergrössern könnten. *C. Ulrich.*

13. **Medicinsk Selskabs Diskussion** (D) i Anledning af ALFRED MADSEN's Foredrag: *Om Ventrikelkirurgi.* (Die *Discussion* in der med. Gesellschaft anlässlich des von ALFR. MADSEN gehaltenen Vortrages uber Magenchirurgie.) Hosp.-Tid. 1904, S. 422, 460.

Prof. Dr. JÜRGENSEN sei, was die Indikationen der Operation betreffe, immer zurückhaltender geworden; die von M. mitgeteilte Statistik sei auch nicht sehr ermunternd. Dr. M. lege das grösste Gewicht auf die Untersuchung der motorischen Funktion, während die chemische Funktionsprobe fast gänzlich ausser Acht gelassen sei.

Dr. MELCHIOR: In 3 von den 7 mitgeteilten Fällen hätte man doch gewiss die Operation entbehren können, wie dies eingehend erörtert wird. Dr. MADSEN gehe, was die Indikationen zur Operation betreffe, zu weit. Redn. möchte fragen, ob gewisse Abnormitäten des Blutes (unter 50 % Hämoglobin und eine Leukocytose von 15—20,000) für die Diagnose des Magenkrebses von Bedeutung sein könnte.

Prof. Dr. ISRAEL-ROSENTHAL machte, von einer Äusserung Redn:s veranlasst, die Bemerkung, dass die Untersuchung der Mageninsufficienz zweiten Grades in der von I. R. geleiteten Hospitalsabteilung angestellt werde, sowie auch nur leichte Symptome einer Atonie vorhanden wären. Es sei zu gestehen, dass die Retention 2:ten Grades häufig von ernster Bedeutung sei, oft bestehe aber dieses Symptom nur kurze Zeit, und könne ohne chirurgische Behandlung schwinden. — Sogar Fälle chronischer Retention mit günstigen Ausgang ohne Operation seien beobachtet worden.

Das betreffende Symptom sei nach RIEGEL keinesweges konstant; I.-R. hege rücksichtlich des frühzeitigen Auftretens desselbe einigen Zweifel. Dr. MADSEN schätze sicher die chemische Untersuchung zu gering, wenn auch die Bedeutung derselben früher übertrieben worden sei. Das Vorhandensein von Salzsäure schliesse nicht die Möglichkeit eines Magenkrebses aus, allein neben den übrigen Proben sei auch die chemische von Bedeutung. Gegen die operativen Indikationen Redn:s, welche teils radikale Heilung bezweckten, teils von palliativer Art seien, wolle I.-R. übrigens keinen Einwand erheben. Die radikale Heilung sei doch sicher relativ sehr selten; allein die palliative Operation sei, wenn jede andere Behandlung ohne Erfolg, in geeigneten Fällen und nach Probeincision, sicher zu verantworten. Im ganzen verdiene der lebhafte Wunsch, Hilfe leisten zu können, welcher dem Verfahren Dr. MADSEN's zu Grunde liege, die grösste Anerkennung.

Prof. Dr. GRAM meinte, dass Redn. zu einzeitig die Bedeutung der Untersuchung der Ventrikelfunktion hervorgehoben habe, und erwähnte verschiedene Probemahlzeiten, deren Resultate nach dem betreffenden Falle zu beurteilen seien. Die Probemahlzeit BOURGETs biete verschiedene Unannehmlichkeiten dar, veranlasse oft Schmerzen und Erbrechen, und die Zwetschenschalen könnten leicht haften bleiben. Es sei hervorzuheben, dass eine einzelne Untersuchung niemals die Indikation für oder gegen operative Behandlung abgeben dürfe, z. B. bei Dyspepsia gastrica nervosa.

Prof. JENS SCHOU hatte 81 Operationen wegen verschiedener Magenleiden gemacht; nur 4 mal habe sich die Gelegenheit zur Resektion dargeboten. Zwei dieser Patienten, deren einer vor 1¾ Jahren operiert war, seien noch am Leben. Er erwähnte verschiedene Fälle zur Erläuterung der Schwierigkeiten, die sich einstellten, wenn zu entscheiden, ob es zu spät zu operieren sei. Die medizinischen Kollegen könnten sehr wohl den Chirurgen viele chronische Geschwüre überlassen, wenn diese bei diätetischer und medikamenteller Behandlung nicht zum Schwinden gebracht werden könnten.

Dr. ALFR. MADSEN beantwortete die von den verschiedenen Rednern gemachten Äusserungen und behauptete die Berechtigung seiner Indikationen, indem er mehrere erläuternde Bemerkungen hinzufügte. Die Gastroenterostomie sei bei Magenkrebs keine gefahrvolle Operation; dieselbe sei oft von schnell eintretender Wirkung, wie die Eröffnung eines Abscesses. Die motorische Insufficienz sei bei Magenkrebs ein sehr häufig vorkommendes Symptom, und die diesbezüglichen Aus-

serungen RIEGEL's stimmten mit seinen Untersuchungen über die Milchsäuregährung nicht sehr gut überein. Die chemische Untersuchung sei von M. in grosser Ausdehnung in Anwendung gebracht, allein die motorische habe für ihn die grösste Bedeutung für Diagnose und Indikationen gehabt. *C. Ulrich.*

14. O. SCHAUMANN (F.) och J. GRÖNBERG (S.): **Utöfvar den breda bandmasken något inflytande på magsaftsekretionen?** (Wird die Magensaftsekretion von dem breiten Bandwurm beeinflusst?) Hygiea 1904, s. 418.

Die Verff. haben die Salzsäuresekretion bei Patienten mit und solchen ohne Botriocephalus untersucht ohne bestimmten Unterschied finden zu können. Vielleicht ist die Salzsäuresekretion unbedeutend geringer bei den ersteren. In 10 Fällen wurde der Magensaft vor und nach der Abtreibung des Bandwurmes untersucht und nach diesen Untersuchungen scheint die Salzsäuresekretion in keiner bestimmten Richtung von dem Bandwurme beeinflusst zu werden. Vielleicht, meinen die Verff., ist eine individuelle Disposition nötig, falls eine solche Beeinflussigung sich vorfinden würde. *Arnold Josefson.*

15. P. A. FENGER-JUST (D.): **Et Tilfælde af intermitterende Tyndtarmsinvagination.** (Ein Fall von intermittierender Invagination des Dünndarmes.) Hosp.-Tid. 1904, S. 633.

Ein 17-jähriges Mädchen war seit 3 Jahren an krankhaften Erscheinungen leidend, welche ein Magengeschwür vermuten liessen, und war demgemäss behandelt worden. Als Patientin zum 2:ten Male ins Hospital aufgenommen wurde, vermutete man, dass Gallensteine vorhanden sein könnten. Bei der *Laparotomie* waren nur einige Adhærenzen des Netzes zu sehen. Zehn Tage nach der ersten Laparotomie stellten sich anfallsweise sehr starke Schmerzen ein, welche von ileusähnlichen Erscheinungen begleitet waren; eine cylindrische Geschwulst war in der linken fossa iliaca fühlbar; dieselbe schwand und kam nach unregelmässigen Zwischenpausen wieder zum Vorschein und schien (nach Wassereingiessung) nicht am Dickdarm ihren Sitz zu haben. Bei der *zweiten Laparotomie* kam eine leicht reponierbare Intussusception des Dünndarmes zum Vorschein; die Spitze derselben wurde an der vorderen Bauchwand festgenäht. Nach dem Verlauf von 5 Tagen traten wieder Anfälle von ähnlicher Art ein; eine cylindrische Geschwulst war in der rechten Seite des Unterleibs fühlbar. Bei der *dritten Laparotomie* findet man abermals eine Invagination, welche kürzer und zum Teil doppelt war; die Einstülpung liess sich nur mit Mühe lösen; es liess sich an der Innenseite des Dünndarmes, 15—20 Cm. von der plica duodenojejunalis entfernt, eine gestielte Geschwülst (Adenom) von Wallnussgrösse nachweisen, welche nicht die Spitze der Invagination bildete. Das Leiden wurde vollständig geheilt. Verf. fügt einige epikritische Bemerkungen dieser interessanten Krankengeschichte hinzu, bespricht ausführlicher den intermittierenden Charakter der Invaginationen, die plötzlich auftretenden Fälle von Okklusion, welche wieder von selbst schwinden, die verhältnismässig geringen

Veränderungen der Darmwand in pathologisch anatomischer Beziehung, dass wechselnde Auftreten der cylindrischen Geschwulst sowie die Ursache der Invagination: das Adenom. *C. Ulrich.*

16. KRAMER-PETERSEN (D.): **Et Tilfælde af idiopatisk Oesophagusdilatation.** (Ein Fall von idiopatischer Oesophaguserweiterung.) Ugeskr. f. Læger 1904, S. 392.

Beim einem 16-jährigen gesunden Manne stellten sich ohne nachweisbaren Grund plötzlich Schlingbeschwerden ein. Die genossenen Nahrungsmittel blieben zuerst in der Nähe von Cartilago thyr. stecken, gelangten doch, nachdem einige Mundvoll erbrochen waren, in den Magen. Im Laufe von 14 Jahren stellten sich starke Schleimsekretion, Erbrechen und nach den Mahlzeiten auftretende Brustschmerzen. Die Behandlung verschiedener Spezialisten führte keine Besserung herbei. Beim Einführen einer biegsamen Schlundsonde fliesst — 15 Cm. von den Zahnreihen — eine beträchtliche Menge unverdauter Alimente heraus, und 42 Cm. von den Zahnreihen bleiben alle Instrumente stecken. Nach Eingiessen von Wismuth zeigt die Röntgenfotographie eine Erweiterung, welche 1/2 Liter fassen könnte. Genauere Darstellung des Aussehens und der Lage derselben liegt nicht vor.

C. Ulrich.

17. C. A. LJUNGGREN (S.): **Om dekapsulation af njuren vid kronisk nefrit.** (Über die Dekapsulation der Niere bei chronischer Nephritis.) Nord. Tidsskr. f. Terapi 1904, S. 225.

Diese Operation, die darin besteht, dass man die Niere aus ihrer Kapsel auslöst, scheint laut vorliegender übersichtlicher Mitteilung bei der Behandlung der chronischen Nephritis von Bedeutung werden zu können. Die Entkapselung bezweckt verbesserte Zirkulationsverhältnisse und damit möglicherweise eine Regeneration des Epithels der Niere. Über 30 Fälle von chronischer interstitieller und 24 Fälle von chr. parenchymatöser Nephritis sind im vorliegenden Artikel Mitteilungen gemacht. Dass einige schwere Fälle tötlich verliefen, sei kaum der Methode zur Last zu legen. Ein Fall, in dem die Urämie schon vollständig entwickelt war, sei doch gebessert worden. Einige Mitteilungen über Tierexperimente zeigten, dass die Niere diesen Eingriff gut vertrage. *C. Ulrich.*

18. H. P. T. ØRUM (D.): **Et Tilfælde af Bence-Jones Albuminuri.** (Ein Fall von der Bence-Jones'schen Albuminurie.) Ugeskr. f. Læger 1904. S. 559.

Der betreffende Pat., der am 30:sten Oktober 1903 an Carcinoma pylori & hepatis, metast. ad gland. abdom., ad *medullam ossium variorum* et pericardii starb, war plötzlich erkrankt, indem er über Kältegefühl, Schweiss und Schmerzen in verschiedenen Knochen klagte. Bei der Aufnahme ins Hospital (5/10) liess sich am Urin Albumosereaktion nachweisen, welche allmählich gegen den Tod hin abnahm, während die Intumescens von Hepar und Lien sowie Anämie, Icterus und Marasmus zunahmen.

Es werden einige Merkmale der Albumosurie erwähnt. Bei 50° C. wurde der Urin trübe, wurde aber bei stärkerer Hitze wieder klar. Die Albumosen werden u. a. von Essigsäure + Ferrocyankalium gefällt; der durch den Zusatz von Alkohol ausgeschiedene Stoff gab Millons Reaktion, Xanthoprotein- und Biuretreaktion. — Allen bisher beschriebenen Fällen dieser Erscheinungen ist das Vorhandensein von Myelomen in den Knochen gemein. *C. Ulrich.*

19. R. FRIBERGER (S.): **Några kliniska pupillstudier.** (Einige klinische Pupillenstudien.) Upsala Läkarefören. förhandl., N. F., bd. IX, 1904, s. 499. (Fortsetzung folgt: der Aufsatz ist hier vollständig referiert.)

Die vorliegenden Studien beziehen sich auf das Verhalten der Pupillenweite und der Pupillenunruhe bei Phthisis pulm., Neurasthenie und Hysterie. Die Methoden sind zuvor schwedisch publiziert worden und werden später im Skandin. Archiv für Physiologie in deutscher Sprache erscheinen.

Die Weite der Pupille wird an dem einen Auge bei Beleuchtungen bestimmt, die teils 100, teils 15 Meterkerzen entsprechen. Das andere Auge wird während der Messung zwar offen gehalten, aber nur so schwach beleuchtet, dass, ob es offen gehalten oder geschlossen wird, die Pupillenweite des untersuchten Auges dadurch nicht beeinflusst wird. Die Weite der Pupille wird teils im Mm. ausgedrückt, teils unter Anwendung des Verhältnisses des Irisdurchmessers zum Pupillendurchmesser — des vom Verf. sog. Pupillarquotienten — angegeben. Zur Schätzung desselben wird die untere Irisbreite mit dem Pupillendurchmesser verglichen.

Nach den beigefügten Tabellen sind die gewöhnlichsten Masse des Pupillendurchmessers 4 und 4,5 Mm. Der Pupillarquotient ist in 90 % der Fälle 0,33 bis 0,40 — alles bei einer 100 Meterkerzen entsprechenden Beleuchtung. Bei einer 15 Meterkerzen entsprechenden Beleuchtung kommen Masse für den Pupillendurchmesser im Betrage von 4,5, 5 und 5,5 Mm. ungefähr gleich oft und zusammen in nahezu 90 % aller Fälle vor. Die entsprechenden Zahlen für den Papillarquotient sind 0,40 und 0,50.

Da nach SCHIRMER's Angabe die Pupillenweite nach vollständiger Anpassung an eine bestimmte Beleuchtung dieselbe ist bei allen Beleuchtungen, deren Stärke zwischen 100 und 1100 Meterkerzen liegt, so kann eine ungefähre Schätzung der gewöhnlichen Pupillenweite bei einer Person geschehen ohne eine gleichzeitige Bestimmung der Stärke der Beleuchtung. Da nun der Ausschluss des einen Auges von der Beleuchtung bei einer solchen Schnelluntersuchung unnötig hinderlich sein kann, so sei hier bemerkt, dass, wenn beide Augen einer 100 Meterkerzen entsprechenden Beleuchtung ausgesetzt sind, der Pupillarquotient bei Gesunden in der grossen Mehrzahl der Fälle 0,33 ist, d. h. die untere Irisbreite und der Pupillendurchmesser gleich gross sind — ein Verhältnis, das sich schon bei flüchtiger Untersuchung ausserordentlich leicht beobachten lässt.

Bei Phthisis pulm. findet der Verf. bei 183 untersuchten Fällen, dass eine Pupillenweite von 4 und 4,5 Mm. bei einer Beleuchtung von

100 Meterkerzen noch immer die gewöhnlichste ist: Weiten aber von 5, 5,5 und 6 Mm. kommen weit öfter als bei Gesunden vor. Der Pupillarquotient ist bei Phthisis meistens 0,40 und häufiger 0,50 als 0,33.

Ein dilatierender Einfluss der genannten Krankheit auf die Pupillenweite ergiebt sich zwar schon hieraus, deutlicher aber ist er bei einer 15 Meterkerzen entsprechenden Beleuchtung. Die gewöhnlichsten Weiten sind dabei um 1/2 Mm. grösser als bei Gesunden. Ein Pupillarquotient von 0,40 kommt nur ungefähr halb so oft vor wie bei Gesunden, der Quotient 0,66, der unter den Normalfällen äusserst selten war, kommt in jedem fünften Fall von Phthisis vor. Interessant ist, dass die bei einer 15 Meterkerzen entsprechenden Beleuchtung deutlich hervortretende Tendenz zu Mydriasis in den späteren Stadien der Krankheit (dem dritten Stadium nach TURBAN) etwas abnimmt.

Bei Neurasthenie und Hysterie (49 Fälle) ist am auffälligsten, dass die bei Gesunden gewöhnlichste Pupillenweite von 4 Mm. nur ungefähr halb so oft vorkommt (bei 100 Meterkerzen). Es veranlasst dies den Verf., seine Fälle in zwei Gruppen einzuteilen, deren eine alle Fälle mit geringerer Pupillenweite als 4 Mm. und ungefähr die Hälfte der Fälle mit einer Pupillenweite von 4 und 4,5 Mm. umfasst. Diese Gruppe, in welcher also kein Fall eine Pupillenweite von 5 Mm. oder darüber hat, wird dadurch charakterisiert, dass die Krankheit seit relativ langer Zeit, mindestens 3 Jahren, bestanden hat, und dass nach einer oder mehreren Perioden mit heftigeren Symptomen nunmehr ein Zustand des Gleichgewichts eingetreten ist mit im allgemeinen wenig hervortretenden Symptomen, aber mit einem ausgesprochenen Unvermögen Anstrengungen zu ertragen. Diese Kranken haben ihre Arbeit aufgeben oder vermindern müssen, sind aber nicht nervös, sondern wohlgenährt und haben guten Schlaf. In den übrigen Fällen von Neurasthenie und Hysterie finden sich weite Pupillen weit öfter als bei Gesunden.

Betreffs der Anisochorie weist Verf. darauf hin, welch eine Verwirrung davon herrührt, das verschiedene Grade von Beleuchtung bei verschiedenen Untersuchungen angewendet worden, und dass verschiedene Verfasser für das Vorhandensein von Anisochorie ein verschienes Mass der Pupillardifferenz verlangen. Annähernde Angaben über die Stärke der Beleuchtung und eine Darlegung der befolgten Prinzipien sind notwendig. Die Resultate des Verf:s betreffs der Pupillardifferenz sind bei einer 15 Meterkerzen entsprechenden Beleuchtung erhalten worden. Als Anisochorie sind alle Fälle angesprochen worden, wo die Durchschnittszahl für die beiden Masse, die für das eine Auge erhalten worden, um 1/4 Mm. grösser oder kleiner ist als die entsprechende Durchschnittszahl für das andere Auge. Bei Gesunden findet Verf. eine solche Anisochorie in 44,6 % aller Fälle, bei Phthisis in 56,5 %, bei Neurasthenie und Hysterie in 40,8 %. Die Pupillardifferenz ist in allen Gruppen in ungefähr der Hälfte der Fälle kleiner als 1/2 Mm.

Die Methode des Verf:s zum Studium der Pupillenunruhe gründet sich auf die Beobachtung der Pupille mittelst eines Doppelbildmikrometers. Die Einstellung desselben, die man ununterbrochen eine gewisse Zeit hindurch mit möglichster Genauigkeit den Schwankungen des Pupillendurchmessers folgen lässt, wird auf einem rotierenden Zylinder registriert. Die Beigefügten Kurven, die auf diese Weise gewonnen, geben — mit den Fehlern, die auf der Unvollkommenheit der Methode beruhen — die Schwankungen des Pupillendurchmessers ums doppelte vergrössert wieder. Für die Intensität der Pupillenunruhe hat Verf. ein annäherndes Mass zu gewinnen gesucht durch Messung und Summierung der Amplituden der verschiedenen Schwingungen. Ausser 20 Normalfällen sind 21 Patienten mit Phthisis und 22 mit Neurasthenie oder Hysterie untersucht worden. Es hat sich ergeben, dass die Pupillenunruhe von den Pubertätsjahren an mit zunehmendem Alter mehr und mehr abnimmt, am stärksten jedoch während der Jahre gleich nach der Pubertät, und dass sie lebhafter ist bei Frauen als bei Männern. Bei Phthisis pulm. ist sie etwas lebhafter als bei Gesunden, bei Neurasthenie und Hysterie noch mehr gesteigert. Eine Ausnahme machen jedoch diejenigen Fälle von Neurasthenie, bei denen relativ enge Pupillen vorliegen, und die Verf. deshalb zu einer Gruppe zusammengefasst hat. Bei diesen tritt die Pupillenunruhe sehr wenig hervor, weniger als bei Gesunden. Alle die eben erwähnten Verschiedenheiten in der Intensität der Pupillenunruhe sind jedoch so klein, dass sie nur bei Gruppenuntersuchungen hervortreten. Sie werden weit von den individuellen Schwankungen übertroffen, deren Ursache aufzudecken dem Verf. nicht gelungen ist.

Zum Schlusse hebt Verf. hervor, dass diese individuellen Variationen, die auch bezüglich der Pupillenweite vorhanden waren, den diagnostischen Wert der erhaltenen Befunde aufheben oder verringern. Theoretisches Interesse kann dagegen die Reihenfolge besitzen, in der die Pupillenphänomene bei den genannten Krankheiten Auftreten. Anfangs scheint nämlich eine Vermehrung der Pupillenweite und Pupillenunruhe einzutreten, im weiteren Verlauf der Krankheit dagegen verengt sich wieder die Pupille und die Pupillenunruhe beginnt zu erlöschen.

Autoreferat aus Upsala Läkarefören. förhandl. (gekürzt).

20. J. WIRSEEN (S.): **2 fall af idiopatisk cerebrospinalmeningit.** (2 Fälle von idiopathischer Cerebrospinalmeningitis.) Hygiea 1903. Göteborgs Läkaresällsk. förhandl., s. 15.

Im Falle 2 scheint die Diagnose unsicher; die postmortalen Veränderungen lassen sehr gut eine Encephalitis annehmen. Fall 1: Bei einem 21-jährigen Manne traten nach kurzzeitigem Kopweh und Unruhe bald ausgeprägte Meningitis-Symptome ein. Nachdem er nur $1^1/_2$ Tag krank gewesen war, starb er, und die Sektion zeigte eine Diplococcenmeningitis acutissima.

Arnold Josefson.

21. I. D. IRGENS (N.): **Traumatiske neuroser.** (Traumatische Neuroser.) Med. Revue 1904, S. 97.

Eine 40 Jahre alte Flaschenspülerin schnitt sich an einer Flasche und bekam eine tiefe Wunde im Thenar der l. Hand; es entstand Suppuration, erst nach 2 Mon. Heilung. Einige Zeit darauf entstanden starke Schmerzen in der Hand, so dass sie schwer arbeiten konnte. Der Daumen stand adduciert und im Phalangealgelenk, der ankylotisch war, hyperextendiert. Elektrisch konnte keine Reaktion des M. flexor pollicis longus hervorgerufen werden, im übrigen normale elektrische Verhältnisse. Peripher von der Narbe Anästhesie, etwas herabgesetzte Sensibilität über dem Thenar und den Unterarm hinauf, die Partie über dem N. medianus empfindlich, hyperästhetisch, die Beweglichkeit des Daumens beschränkt. Verf. fasst die Hyperextension des Daumens als auf der Abschneidung der Sehne des M. pollicis long. beruhend auf, die Anästhesie als beruhend auf der Abschneidung von Hautnerven, die Empfindlichkeit wurde als nervös (hysterisch) aufgefasst. Nach Behandlung mit Massage und Elektrizität Genesung, die nach Meinung des Verf. ausschliesslich der Suggestion zu verdanken war. Verf. bespricht verschiedene Seiten von Diagnose, Prognose und Behandlung der traumatischen Neurosen.

Peter F. Holst.

22. ARNOLD JOSEFSON (S.): **Jätteväxt.** (Riesenwuchs.) Hygiea 1903, s. 417.

Verf. giebt zuerst einen kurzen Übersicht über die Lehre von dem Riesenwuchse, bezweifelt dabei das Vorkommon so genannter normaler Riesen und erklärt jeden Riesen für krank. Der Riesenwuchs sei wahrscheinlich eine Akromegalie vor der Zeit des Aufhörens des physiologischen Wachsthumes. Verf. beschreibt einen 21-jährigen, schwedischen Riesen, 211,5 Cm. lang, bei welchem sichere Zeichen von Akromegalie sich fanden. So war der Unterkiefer bedeutend vergrössert, und eine cervikodorsale Kyphose trat stark hervor. Die Röntgographie des Kopfes zeigte Erweiterung des Sinus frontalis und Vergrösserung der Sella turcica. Die Schwester soll auch riesengross sein.

Autoreferat.

23. F. HALLAGER (D.): **Om Elektroterapi.** (Über Elektrotherapie. Vortrag nebst Diskussion in der Gesellschaft für physikalische Therapie und Diätetik.) Nord. Tidsskr. f. Terapi 1904, S. 193 u. 238.

H. giebt eine Darstellung seiner Anschauungen und Erfahrungen über die Anwendung der Elektrizität. Bei Arthritis beruhe seiner Meinung nach die Wirkung einzig und allein auf die Elektrizität; er selbst benütze deshalb bloss warmes Wasser statt einer Lithionlösung bei arthritischen Gelenkleiden und habe von dieser Behandlung gute Resultate gesehen. Übrigens habe er bei Stimmbandlähmungen sowie bei Facialislähmungen mit ausgesprochener Degeneration guten Erfolg der Elektrotherapie beobachtet. Auch bei verschiedenen Neuralgieen, bei nervösem Ohrensausen und bei Enuresis nocturna sei dies der Fall. Namentlich empfiehlt er aber dringlich die elektrische Behandlung

mittels der Franklinisation bei Neurasthenie und Hysterie, indem er bestimmt ablehnt, dass die Wirkung auf einer Suggestion beruhen sollte.

Bei der dem Vortrage folgenden Diskussion war man geneigt, der Suggestion grössere Bedeutung für die Wirkung der Elektrizität beizumessen, als es H. tut. *P. D. Koch.*

24. JACOB ÅBERG (S.): **Om eterspray vid neuralgier.** (Aetherspray bei Neuralgien.) Allm. Svenska Läkartidn. 1904, s. 458.

Verf. behandelte mehrere Fälle von Ischias, Supra- und Infraorbitalisneuralgien und auch Myalgien mit Aetherspray (nach HAMM). In den meisten Fällen gutes, oft überraschend glückliches Resultat. *Arnold Josefson.*

25. LANGBERG (N.): **Et tilfälde af paralysis generalis.** (Ein Fall von Paralysis generalis.) Med. Revue 1904, S. 130.

Verf. referiert einen »ziemlich regulären Fall von Paralysis generalis» mit einer aus Anlass der Sache abgegebenen gerichtlichen Erklärung (Pat. hatte bevor die Diagnose gestellt wurde mehrere Einbruchsdiebstähle begangen). Zum Schluss führt Verf. aus dem Neevengaardener Asyl folgende Zahlen an: Von 28 Paralytikern waren 25 männlich und 3 weiblich; in 88,9 % war Lues nachgewiesen worden, die Krankheit war 8—27 Jahre (im Durchschnitt 12,6 Jahre) nach der Infektion ausgebrochen. Die Dauer der Krankheit von 1/2—5 Jahre (im Durchschnitt 2,5 Jahre). *Peter F. Holst.*

26. VIGGO CHRISTIANSEN (D.): **Om hysteriske Symptomers Forekomst ved Sindssygdom.** (Über das Auftreten von hysterischen Symptomen bei Geisteskranken.) Bibl. f. Læger 1904, S. 261.

Die Behauptung NISSL's, dass die bei Geisteskranken auftretenden hysterischen Symptome stets als Symptome der bestehenden Geisteskrankheit aufzufassen seien, hat Verf. zu diesen Untersuchungen veranlasst. Die klinische Grundlage besteht aus c:a 40 Krankengeschichten von Patienten mit sehr verschiedenartigen Psychosen aus der 6:ten Abteilung des städtischen Krankenhauses Kopenhagens; eine Auswahl dieser Krankengeschichten wird mitgeteilt.

In den betreffenden Fällen seien hysterische Stigmata vorhanden, welche von der psychopathischen Zustandsform des Patienten völlig unabhängig erschienen. Sie seien unter denselben Formen und mit demselben Charakter aufgetreten, wie es bei der gewöhnlichen Hysterie der Fall sei, könnten schwinden oder den Charakter wechseln, während der psychopathische Zustand unverändert verblieb. Verf. meint sich deshalb dazu berechtigt die betreffenden Stigmata als eine Komplikation der Psychose, als ein neben letzterer selbsständig bestehendes Leiden aufzufassen. Andererseits könnten bei Psychosen unzweifelhaft solche Symptome vorkommen, welche, was die klinischen Erscheinungen betreffe, den hysterischen Symptomen ähnlich, allein doch nur Symptome der bestehenden Psychose seien. Diese seien jedoch in

mehreren Beziehungen von den eigentlichen hysterischen Fällen verschieden, z. B. was die Ausbreitung und den Charakter der Analgesie sowie auch den genauen Zusammenhang mit dem psychischen Zustand des Patienten betreffe. *P. D. Koch.*

27. **Diakon- og Epileptikerhjemmet i Nyborg** (D.). (Das Diakonen- und Epileptikerheim in Nyborg.) Jahresbericht 1903. Nyborg 1904.

Die Patientenzahl betrug am Jahresanfang 16, am Jahresausgang 15, indem während des Jahres 5 aufgenommen und 6 entlassen wurden. Der Gesundheitszustand war befriedigend. Ein an Syphilis congen. leidender Patient hatte eine Hæmoglobinuria paroxysmatica. Zwei der entlassenen Ptt. hatten während bzw. 2 und 3 Jahre keine Anfälle gehabt; was die übrigen betrifft, blieb die Kur unvollendet.

P. D. Koch.

Anzeigen:

E. O. Hultgren (S.): **Über die Addison'sche Krankheit in Schweden** (Schluss). Nord. med. Arkiv 1904, afd. II, n:r 5, s. 61—115.

Edmund Buffa (Ital.): **Note sur un mucor parasite végétal du cuir chevelu de l'homme.** Ibid., n:r 6, s. 1—9.

H. Trautner (D.): **La goutte et le bacterium coli commune.** Ibid. n:r 7, s. 1—23.

C. Runborg (S.): **Lungtuberkulosens spridningssätt och profylax.** (Verbreitungsweise und Profylaxe der Lungentuberkulose.) Hygiea 1904, del I, s. 435.

Georges Dreyer (D.): **La tuberculose en Danemarc.** 24 s. 8:o.

Sören Hansen (D.): **Étude sur la répartition de la tuberculose à Copenhague.** Gyldendahl's Forlag. 9 S.

G. Böe (N.): **Om bilyd over hjertet og deres diagnostiske betydning.** (Über Nebentöne am Herzen und ihre diagnostische Bedeutung. Verf. bespricht besonders die accidentellen Geräusche.) Medic. Revue 1904, s. 137.

Isr. Holmgren (S.): **Behofvet af kortfattade förhållningsregler för lungsjuka.** (Das Bedürfnis nach kurzgefassten Lebensregeln für Lungenkranke.) Allm. sv. läkartidn. 1904, s. 312.

Aug. Sundberg (S.): **Meddelande om Bälteberga sjukhem för lungsiktiga.** (Mitteilung über das Krankenheim *Bälteberga* für Lungenkranke.) Ibid., s. 421.

Sture Carlsson (S.): **Några ord om lungtuberkuloskonferensen i Köpenhamn.** Ibid., s. 473.

B. GADELIUS (S.): **Om förhållandet mellan psykiatri och hjärnanatomi.** (Über das Verhalten zwischen Psychiatrie und Gehirnanatomie.) Antrittsrede. Ibid., s. 321 och 337.

A. VOGT (N.): **Psykiatriens hovedtræk.** VI. Psykoterapi (funktionel hjerneterapi). [Die Hauptzüge der Psychiatrie VI: Psychoterapie (funktionelle Gehirnterapie), Behandlung durch Sinnestätigkeit: psykische Ableitung (kortikale Hemmung), Suggestionsterapie, Bahnungsterapie. Übungsterapie und Vergessensterapie.] Norsk Magaz. f. Lägevidensk. 1904. s. 422.

Pediatrik: 1. H. ADSERSEN: Gewicht und Länge neugeborener Kinder. — 2. HOLGER TRAUTNER: Ein Fall von vollständiger Atresia ani et oesophagi. — 3. G. THOLLANDER: Über Diphtherie in Kisa 1899—1902. — 4. ARTHUR CLOPATT: Über die BARLOW'sche Krankheit. — 5. C. C. L. G. BUDDE: Ein neues Verfahren zur Sterilisation der Milch.

1. H. ADSERSEN (D.): **Meddelelser om nyfödte Börns Vägt og Längde.** (Mitteilungen über das Gewicht und die Länge neugeborener Kinder.) (Fragment VI.) Bibl. f. Læger 1904, S. 248.

Wie es von früheren Mitteilungen des Verf:s her bekannt ist, lassen sich mit Rücksicht auf das Gewicht und die Länge neugeborener Kinder sowohl hier zu Lande als auch anderswo periodische Schwankungen konstatieren. In *Kopenhagen* z. B. hat Verf. was die Knaben anbelangt 2 Perioden festgestellt, in denen das *Gewicht* am *höchsten* war

in den Jahren 1891—94 im Mai und im November,
» » » 1877—82 » März » » Oktober,

am niedrigsten dagegen

in den Jahren 1891—94 im Januar und im Juli,
» » » 1877—82 » Dezember » » Mai.

Was die Mädchen betrifft hat die Kurve eine davon etwas verschiedene Gestalt und weist 3 Maxima aus:

in den Jahren 1891—94 bzw. im Februar, Juli und Oktober
» » » 1877—82 » » März, Juli und Oktober.

Zwischen den verschiedenen Jahren findet also eine Verschiebung von 0 bis 2 Monaten statt.

Ganz entsprechende Verhältnisse hat Verf. nun mit Bezug auf *Bern* und *Leipzig* für die Jahre 1891—94 festgestellt. Für diese beiden Städte sind die Schwankungen der Kurven einander ziemlich parallel, doch besteht eine Verschiebung von 0—2 Monaten. Was das Gewicht der Knaben betrifft, entsprechen

in *Leipzig* die Monate: Februar, April, Juli, Novbr., Dezbr.
in *Bern* den Monaten: Januar, April, Juni, Septbr., Novbr.

Was die Mädchen betrifft ist die Verschiebung etwas grösser.

Mit Bezug auf die *Körperlänge* stellt sich ein entsprechendes Verhältnis, weniger ausgesprochen jedoch deutlich, aus den mitgeteilten graphischen Kurven heraus. *Wichmann.*

2. HOLGER TRAUTNER (D.): **Et Tilfælde af komplet atresia ani et oesophagi.** (Ein Fall von vollständiger Atresia ani et oesophagi.) Hosp.-Tid. 1904, S. 437.

Bei einem neugeborenen, ausgetragenen, in anderen Beziehungen wohlgestalteten Knaben, der c:a 3 1/2 Kilo wog und wenige Stunden nach der Geburt untersucht wurde, fand man den Anus geschlossen. Hinter der radix scroti befand sich ein länglicher, etwas erhabener, c:a 2 Cm. langer Hautring. Aus Urethra liess sich Mekonium herauspressen, während mittels Katheters aus der Blase klarer Urin entleert wurde. — Während ein Katheter in die Blase hineingeführt war, wurde hinter dem erwähnten Hautringe eine Incision ins Perinæum gemacht. Hinter dem Blasenfundus fand man das geschlossene erweiterte Ende des Mastdarms, welcher von der Blase los disseziert und nach unten gezogen wurde. Ein enger Kanal führte von dieser Stelle zu der Pars membranacea urethrae; dieser wurde durchgeschnitten, wodurch der Katheter zum Vorschein kam. Der Mastdarm wurde mit dem Hautschnitte vernäht und geöffnet. Das Kind vertrug die Operation sehr gut. Am folgenden Tag beobachtete man, dass das Kind nicht schlucken konnte. In den Fäces var reichlicher Schleim vorhanden. Selbst dünne Bougies liessen sich nur bis hinter dem Kehlkopfe hineinführen. Das Kind starb nach 3 Tagen, während deren der neugebildete Anus gut funktionierte. Sektion wurde nicht unternommen. *Wichmann.*

3. G. THOLLANDER (S.): **Om difteri i Kisa 1899—1902.** (Über Diphtherie in Kisa 1899—1902.) Hygiea 1904, del I. s. 558—576.

Der Vortrag wird eingeleitet mit einer statistischen Tabelle über die Krankheits- und Todesfälle an Diphtherie innerhalb des ärztlichen Distriktes im Laufe von 40 Jahren. Betreffs der Jahre 1899—1902 wird näherer Bericht erstattet über 434 Fälle von Diphtherie, woraus die Verteilung der Fälle innerhalb verschiedener Kirchspiele des Distriktes, Alter und Geschlecht der Fälle, die Mortalität der Krankheit etc. hervorgeht. Aufklärend und interessant ist es im Original den Verlauf und die Ausbreitung der Epidemie zu verfolgen und hieraus zu entnehmen, welche grossen, ja bisweilen unüberwindlichen Schwierigkeiten dem Arzte und den Behörden draussen unter der Landbevölkerung entgegentreten können bei ihren Versuchen Epidemien zu begrenzen und zu bekämpfen. Durch Einrichtung verschiedener provisorischer Krankensäle an Stellen, wo die Krankheitsfälle sich häuften, sowie durch Anstellung bei Bedarf von kommunalen Pflegerinnen für Krankenpflege und Desinfektion in den Häusern, konnte die Epidemie schliesslich begrenzt werden. Die Diagnose war zumeist nur klinisch. Die Behandlung geschah in 57 Prozent der Fälle mit Serum. Von den Serumbehandelten starben 9,2 % — oder exakter 6 %. Von nicht Serumbehandelten starben 15,2 %. Die Nebenwirkun-

gen des Serums waren unbedeutend und selten. Verf. war in allen Teilen zufrieden mit dem Serum — von schwedischer Fabrikation — und der kurativen Wirkung desselben. *v. Hofsten.*

4. ARTHUR CLOPATT (F.): **Om Barlows sjukdom.** (Über die BARLOWsche Krankheit.) Finska läkaresällsk. handl., bd. 46, s. 552

Verf. berichtet über einen Fall von dieser Krankheit bei einem 1-jährigen Mädchen, den ersten Fall, der in der Literatur aus Finland mitgeteilt worden ist. Das Kind war mit Milch genährt, die $^3/_4$ Stunden in Soxhlet's Apparat sterilisiert war und zur Milch war Mellins Food zugesetzt. Verf. verordnete betreffs der Behandlung ungekochte Milch ohne Zusatz der letzteren Bemischung. Die ersten Tage wurde nur $^1/_3$, resp. $^1/_2$ ungekochte Milch zugesetzt, die übrige Portion wurde nur flüchtig gekocht; den dritten Tag wurde ausschliesslich ungekochte Milch gereicht. Gleichzeitig wurde Saft von frischen Apfelsinen verordnet, 3 Theelöffel täglich, und nach einiger Zeit frischer Fleischsaft, vier Theelöffel täglich. Die Mundschleimhaut wurde mit einer Lösung von übermangans. Kali gepinselt. — Pat. genas.

In Veranlassung dieses Falles gibt Verf. eine Darstellung der Symptomatologie, pathologischen Anatomie, Diagnose und Behandlung der BARLOW'schen Krankheit und berührt dabei auch die Frage über die Sterilisierung der Milch. Er erwähnt die grundlegenden Arbeiten von MÖLLER und BARLOW und führt ferner die Namen derjenigen Autoren an, welche in den skandinavischen Ländern diese Krankheit studiert haben, nämlich ADSERSEN, A. H. MEYER und HIRSCHSPRUNG in Dänemark, sowie MEDIN in Schweden. Aus Deutschland werden HEUBNER's Arbeiten erwähnt. *R. Sievers.*

5. C. C. L. G. BUDDE (D.): **En ny Fremgangsmåde til Sterilisation af Mælk.** (Ein neues Verfahren zur Sterilisation der Milch.) Ugeskr. f. Læger 1904, I. S. 397.

Die »buddisierte» Milch ist in mehreren Krankenhäusern und von mehreren Aerzten in *Kopenhagen* und in *Helsingborg* versucht worden. Übereinstimmende Zeugnisse derselben, welche hier in extenso veröffentlicht sind, bestätigen, dass diese Milch (bis 19 Tage) haltbar sei, und dass dieselbe sogar nach der Aufhebung mehrere Wochen hindurch als Regel wie frische Milch schmecke. Dieselbe werde gerne getrunken und gut vertragen sowohl von Gesunden als auch von Kranken, besonders auch von Ptt. mit Magen-Darmleiden. Namentlich Dr. CARL LINDMAN in Helsingborg hebt die Bedeutung dieser Milch als *Arzneimittel* hervor, indem er beobachtet hat, dass verhältnismässig viele an *acuter* oder *chronischer Diarrhoe* leidenden Ptt. allein durch den Gebrauch dieser Milch als einzigstes Nahrungs- und Arzneimittels *geheilt* wurden. Auch bei *Ulcus ventriculi* und *Typhus abdominalis* habe er gute Resultate derselben beobachtet. — Wenn es sich erwiesen hat, dass einzelne Flaschen dieser Milch einen weniger guten Geschmack hatten, so dass die Ptt. dieselbe nicht trinken wollten, beruhe dies, laut der Angabe des Erfinders, nur darauf, dass die Darstellung noch auf eine ziemlich mangelhafte Weise stattfinde, welche die Möglichkeit fehlerhaften

Verfahrens nicht ausschliesse. — Dr. ERNST LEVIN (*Stockholm*) hat festgestellt, dass die *Tuberkelbazillen* sicher getötet werden, wenn die Milch auf die mitgeteilte Weise während 2 Stunden behandelt wird.

Wichmann.

Anzeige.

L. WOLFF (S.): **Behring's skyddsympningar.** (Einige Worte über V. BEHRING's Schutzimpfungen gegen Tuberkulose sowie über seine Milchteorie, besonders mit Rücksicht auf die Lehre von der Ernährung kleiner Kinder. Kritische Übersicht.) Hygiea 1904, del I, s. 482—500.

Venerische und Hautkrankheiten: 1. CÄSAR BOECK: Untersuchungen über das multiple benigne Sarkoid. — 2. K. GRÖN und J. HAAVALDSEN: Syphilis corymbosa.

1. CÄSAR BOECK (N.): **Fortsatte undersögelser over det multiple benigne sarkoid.** (Weitere Untersuchungen über das multiple benigne Sarkoid.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1904, S. 609.

Verf. publiziert hier 5 neue Fälle von der Krankheit, die er in 1899 im »Norsk Magaz. for Lägevid.» und im »Journal of cutaneous diseases» unter dem Namen von multiplem benignem Sarkoid beschrieb. Verf. hat ausserdem 3 Fälle in KAPOSI's Festschrift 1900 beschrieben. Insgesamt sind in Norwegen 10 Fälle beobachtet worden, 3 bei Männern, 7 bei Frauen. Das Leiden lokalisiert sich vorwiegend im Gesicht am Rücken oder den oberen Extremitäten; es kann aber auch an den übrigen Teilen der Hautoberfläche vorkommen. Es kommt in 3 verschiedenen Formen vor 1) als grosse Knoten, 2) als kleine Knötchen, 3) als grössere infiltrierte Fläcken mit eingelagerten kleinen Knötchen, die bei Glasdruck licht zu sehen sind.

Der Verlauf der Krankheit, die chronisch ist, kann in 4 Stadien eingeteilt werden, das eruptive zum Teil von Jucken begleitet, das Floritionsstadium und die beiden Involutionsstadien, das Pigmentationsstadium und das teleangiektatische Stadium. Die Affektion kann durch längeren Gebrauch grosser Dosen Arsen gehoben werden, die begleitende Drüsengeschwulst verschwindet zuerst, dann das Hautleiden. Die Frage von der Ätiologie der Krankheit, die besonders interessant ist, ist noch nicht ganz gelöst. In Schnitten von der Haut ist es nicht gelungen eine Mikrobe nachzuweisen, während das mikroskopische Bild im ganzen genommen an Tuberkulose erinnert; ebensowenig haben Inokulationen auf Meerschweinchen bis jetzt ein positives Resultat gegeben. Nach den Funden, die Verf. nun gemacht hat, ist man dieser Frage immerhin näher gekommen.

In einem Fall, wo gleichzeitig mit dem Infiltrat an der Nase auch eine Schwellung der Nasenschleimhaut [1]) vorlag, gelang es dem Verf. in der von der Nasenschleimhaut ausgekratzten Geschwulstmasse einen Bacillus zu finden, der sowohl der Form als der Färbung nach in allem Wesentlichen mit dem Tuberkelbacillus übereinstimmte.

Da Verf. annimmt, dass die Anschwellung der Nasenschleimhaut, trotz des von der Hauteruption verschiedenen mikroskopischen Bildes, auch mit zur Krankheit gehört, hält er es für wahrscheinlich, dass man in diesem Bacillus [2]) die Ursache der Krankheit zu suchen habe. Ob diese als eine neue abgeschwächte Form von Tuberkulose oder als eine neue spezifische Infektionskrankheit, die der Tuberkulose nahe steht, aufgefasst werden soll, ist noch nicht entschieden. Verf. meint doch jetzt, dass die erste einstweilige Bezeichnung geändert werden muss, daher nennt er die Krankheit nun multiples benignes Lupoid.

E. Brunsgaard.

2. K. GRÖN & J. HAAVALDSEN (D.): **Syphilis corymbosa.** Hosp.-Tid., 4 R. XII. 1904, S. 465—479 m. 4 Abb.

Die Verff. referieren erst sehr detailliert 4 von ihnen selbst beobachtete Fälle dieses nicht sehr häufig gesehenen Leidens. Darauf folgt, wieder in Detail resumiert, aus der Literatur eine Reihe von Fällen, von PORTALIER, JADASSOHN (2), MAX JOSEPH, J. HUTCHINSON Jun., RÓNA, KAPOSI, KREIBICH und WHITFIELD beobachtet und beschrieben. Es geht aus dieser ganzen Reihe von Fällen hervor, dass die corymbose Syphilide den sekundären Eruptionsformen, speciell den papulösen angehört, und meistens vielleicht als Recidiv auftritt; doch ist dieselbe auch mit tertiären Ausbrüchen vergesellschaftet gesehen. In den meisten Fällen scheint die zentrale Papel das erste und ursprüngliche Element der Eruptionsgruppe zu sein. Am häufigsten scheint die Affektion bei jüngeren und zwar weiblichen Individuen gesehen. Ob Tuberkulose hier von ätiologischer Bedeutung sein könnte, bleibt zweifelhaft.

R. Bergh.

Anzeigen:

Dermatologiska Sällskapets i Stockholm förhandlingar för 1902. (S.). (Verhandlungen der dermatologischen Gesellschaft zu Stockholm 1902.) Hygiea 1904, del 1, s. 467—481.

[1]) Eine ähnliche Anschwellung der Nasenschleimhaut ist bei 4 von 9 Patienten beobachtet worden: dieselbe ist sehr langwierig ohne Neigung zu Ulceration: in zwei Fällen hat die Lokalisation in der Haut auswendig an der Nase der Lokalisation in der Schleimhaut der Nase entsprochen.

[2]) Bei Inokulation von Schleimhautgeschwülsten auf ein ganz junges Meerschweinchen, erzielte man positives Resultat, aber das Bild war keine tuberkulose Gesamtinfektion: es entstand nur eine lokale Infektion an der Inokulationsstelle und der axillären Drüsen des Tieres.

KR. GRÖN (N.): **Den individuelle profylaxe ligeoverfor veneriske sygdomme.** (Die individuelle Prophylaxe gegenüber die venerischen Krankheiten. Übersicht.) Tidsskr. f. d. norske Lägeforening 1904, s. 489.

C. ENGELBRETH (D.): **Gensvar til Dr. Ehlers.** (Antwort an . . .; als Manuskript gedruckt.) 4 S.

Derselbe: **Gonorrhoeens Abortivbehandling.** (Die Abortivbehandlung der Gonorrhoe.) Saxtorph-Beck. Köbenhavn 1904, 13 S.

Pharmakologie, Toxikologie, allgemeine Therapie und Balneologie: 1. Diskussion über den Vortrag ROVSING's: Chloroform oder Aether. — 2. GUNNI BUSCK: Über den Einfluss des Tageslichtes auf den Verlauf der Malaria. — 3. H. JACOBÆUS: Klinische Untersuchungen über einige neure Arzneimittel. — 4. G. FJELLANDER: Über Dionin. — 5. P. A. FENGER-JUST: Drei Fälle von Veronalvergiftung. — 6. I. HEDENIUS: Terapeutisches Vademecum für praktische Ärzte. — 7. A. BERGSTRAND und J. E. BERGWALL: Medizinisch-therapeutisches Compendium für Praktiker und Studierende.

1. **Diskussion til Rovsing's Foredrag: Kloroform eller Aether.** (D). (Diskussion über den Vortrag R's: Chloroform oder Aether.) Hosp.-Tid. 1904, S. 500.

LEVY erwähnte einen von Chloroform veranlassten Todesfall, welcher vor kurzer Zeit in seiner Hospitalsabteilung vorgefallen sei. Er beabsichtige künftig in weit grösserer Ausdehnung als früher Aether zu benutzen, meine jedoch nicht, dass man das Chloroform gänzlich zu verlassen brauche.

PAULLI habe seit 20 Jahren vorzugsweise Aether zur Narkose benutzt; es sei dies seiner Meinung nach sehr zu empfehlen; doch sei die Art der betreffenden Fälle in Erwägung zu ziehen. Bei Bronchitis und Lungentuberkulose, und namentlich nach einer Hämoptyse wolle er nicht Aether anwenden; bei alten Leuten und bei Kindern benutze er auch nur in seltenen Fällen Aether. Redn. hob die Entzündbarkeit des Aethers hervor, und teilte einen Fall mit, in dem die Aetherdämpfe vom Cauterisationsapparat Paquelins während einer Narkose angezündet wurden.

AA. KIÆR habe schon vor 10 Jahren Aether als Hauptnarkotikum empfohlen und könne den Äusserungen ROVSING's völlig bestimmen. Er äusserte sich zu Gunsten fest angestellter Narkoseassistenten an den grossen Hospitalsabteilungen.

ROSING-HANSEN erwähnte die kombinierte Stickoxydul-Aethernarkose, welche von ihm in einigen Fällen angewendet sei.

HAHN habe keine unangenehmen Folgen der Aethernarkose gesehen, er ziehe jedoch die Chloroformnarkose vor, weil man bei der-

selben dem Patienten genügende Mengen frischer Luft zuführen, und ausserdem das Chloroform besser als den Aether dosieren könne. Redn. sei mit dem ROTH-DRÄGER'schen Sauerstoff-Chloroformapparat sehr gut zufrieden gewesen.

HADERUP äusserte sich über die Anwendung von Chloroform bei Zahnextraktionen dahin, dass dieselbe in den meisten Fällen zu vermeiden sei.

J. SCHOU meinte, dass man auf die Frage über den Vorzug des Chloroforms oder des Aethers zur Zeit keine entscheidende Antwort geben könnte. Er lege grösseres Gewicht auf die persönliche Erfahrung als auf die grossen Statistiken. Er selbst ziehe Chloroform vor, und benutze nur ausnahmsweise Aether; er habe zwei Fälle von Chloroformtod zu verzeichnen, allein beide Ptt. seien schon moribund gewesen. Er sei mit ROVSING darüber einig, dass für unerfahrene Narkoseassistenten Chloroform gefahrvoller als Aether sei.

EDM. JENSEN habe früher Chloroform benutzt, allein, nach einem Fall von Chloroformtod, benutzte er seit $2^1/_2$ Jahren ausschliesslich Aether. Er könne den Anschauungen ROVSING's völlig bestimmen und pointierte, dass namentlich bei kurzdauernden und ausserhalb der Kliniken und Krankenhäusern auszuführenden Narkosen die Anwendung des Aethers sowohl angenehmer als auch gefahrloser als die des Aethers sei. Er hob hervor, dass die kurzdauernden Narkosen eben so gefahrvoll als die langwierigen seien.

BOCK behauptete, dass experimentelle Untersuchungen ergeben hätten, dass Chloroform ein weit gefahrvolleres Narkotikum als Aether sei. Zu grosse Aetherdosen sei es wegen der grossen Wirkungsbreite dieses Stoffes kaum möglich zu geben. An dem Stadium der Narkose, an dem die Respiration aufhöre, sei das Herz vom Chloroform in weit höherem Grade beeinflusst als vom Aether. Die bedeutende Sekretion, die zuweilen beim Gebrauche des Aethers eintrete, rühre unzweifelhaft von den oberen Luftwegen her

A. LARSEN teilte einen Fall mit, in dem während einer Aethernarkose plötzlich starke Dyspnoe, Husten, Cyanose und Sekretion reichlicher, schäumender, blutigseröser Flüssigkeit aus Nase und Mund eingetreten seien. Diese Erscheinungen hörten nach einigen Minuten wieder auf. L. betrachtete diesen Fall als eine primäre toxische Erlähmung des Herzens, besonders des linken Ventrikels, mit darauffolgendem akutem Lungenödem.

HELSTED meinte, dass es nicht zu bezweifeln sei, dass die Chloroformnarkose eine grössere Gefahr als die Aethernarkose darbiete, dass aber andererseits Chloroform zuweilen eine bessere Narkose gebe. Eine vor der Aethernarkose gegebene Morphiuminjektion sei doch in dieser Beziehung von gutem Nutzen. H. fragte, ob es Fälle von primärem Chloroformtode von solchen Patienten gebe, die früher das Chloroform vertragen hätten.

VERMEHREN meinte, dass es sich in dem von LARSEN erwähnten Falle nicht von Lungenödem handeln könne; letzteres wurde nicht nach wenigen Minuten schwinden. Es sei auch sehr zweifelhaft, dass eine Erlähmung des linken Herzventrikels für das Entstehen eines

Lungenödemes von Bedeutung sein könnte; ins Gegenteil scheine das Lungenödem eine Erhöhung des Blutdruckes in der Aorta vorauszusetzen.

KAARSBERG brauchte in der Regel Aether als das am wenigsten gefahrvolle Narkotikum; er ziehe aber in allen anderen Beziehungen Chloroform vor. Er erwähnte die obstetrische Narkose, bei welcher Chloroform auf eine andere Weise zu wirken scheine, indem alle unangenehme Nebenwirkungen ausblieben, und Todesfälle nie vorkämen.

TSCHERNING: Das Chloroform giebt eine schneller eintretende und bessere Narkose, und es ist leichter zu erlernen mit Chloroform zu narkotisieren als mit Aether. Ich benutze das Chloroform, obwohl ich dasselbe als gefahrvoller als Aether betrachte, allein wenn man die lebensgefährlichen Operationen in Erwägung zieht, ist die Gefahr vor Chloroformtod als eine bedeutungslose zu betrachten.

ROVSING beantwortete die verschiedenen Äusserungen. Es sei, rücksichtlich der festen Anstellung von Narkoseassistenten etwas missverstanden worden. Wenn ein solcher die Narkose leitete, liesse sich fehlerhafte Administration vermeiden, allein Todesfälle könne man keineswegs vermeiden. Gegen die feste Anstellung von Narkoseassistenten an den grossen Hospitälern, auf welchen die ärtzliche Ausbildung stattfinden sollte, wolle er einwenden, dass dieselbe die jungen Ärzte an dem Erlernen Narkoseadministration verhindere; es sei seiner Meinung nach von der grössten Bedeutung, dass man in diesen Hospitälern das Chloroform verliesse; der leitende Arzt trage hier die Verantwortung für dasjenige, das die angehenden Ärzte lernen, und nachdem dieselben sich später in der Praxis richten. Er sei über die Begründung, die Prof. TSCHERNING von seinem Standpunkte gegeben, sehr erstaunt, dass nämlich die mit der Operation an und für sich verbundene Gefahr durch die Gefahr vor dem Chloroformtode nicht erhöht werden sollte. Redn. erinnerte an die Tatsache, dass zahlreiche Chloroformtodesfälle eben bei den geringfügigsten Operationen wie Zahnextraktionen u. dgl. vorgefallen seien. Er meinte nicht, dass man dem von Dr. LARSEN und einem von Dr. HAHN (aus der Literatur) zitierten Falle irgendwelche Bedeutung beimessen könne. Die gestellte Frage könne er dahin beantworten, dass in der Literatur mehrere Fälle erwähnt seien, in denen Ptt., welche mehrmals früher ohne üble Folgen chloroformiert gewesen aus primiären Chloroformtode gestorben seien. Redn. habe selbst solche Fälle beobachtet. Redn. äusserte sich schliesslich dahin, dass wir nunmehr kein moralisches Recht hätten das Chloroform als allgemeines Narkotikum zu benutzen. *Johannes Bock.*

2. GUNNI BUSCK (D.): **Om Dagslysets Indflydelse på Forlöbet af Malaria med særligt Henblik på Kininbehandlingen.** (Über den Einfluss des Tageslichtes auf den Verlauf der Malaria mit besonderem Hinblick auf die Chininbehandlung.) Hosp.-Tid. 1904, S. 413.

Der Amerikaner KING, der Urheber der Theorie von der Übertragung der Malariainfektion durch Moskitoes, hat eine neue Hypothese aufgestellt, laut welcher die Sporulation der Plasmodien im

Dunkeln oder bei rotem Licht nicht sollte stattfinden können. K. bezieht sich zur Stütze seiner Theorie auf einige Beleuchtungsversuche sowie auf einige Tatsachen, von welchen hervorgehoben werden: das Verhältnis der Malaria zur warmen Jahreszeit, der Umstand, dass die Fieberanfälle vorzugsweise am Tage auftreten, sowie der, dass die Disposition zu dieser Krankheit bei den Negern weniger häufig vorhanden ist, ferner die Abnahme der Krankheitsfälle bei anhaltender regnerischer und nebeliger Witterung. Der Einfluss des Chinins auf die Malaria sollte auf die Fluorescens desselben beruhen, und es sei deshalb ratsam bei der Behandlung in verdunkeltem Zimmer oder bei rotem Lichte zugleich den Ptt. solche Medikamente zu geben, die das Blut undurchsichtig machen.

Die Anschauung Verf:s weicht in dieser Beziehung von der Dr. KING's ab. Es wird als eine erwiesene Tatsache hervorgehoben, dass das Licht die Giftwirkung fluorescierender Flüssigkeiten den Infusorien gegenüber vergrössere. Die Wirkung des Chinins auf die Malaria sei in der früher nachgewiesenen Fähigkeit desselben zu suchen die Plasmodien sensibilisieren zu können, so dass letztere vom Tageslichte getötet werden. Da die Gewebe des menschlichen Körpers pellucid sind, sei anzuraten die Malariapatienten mittels Sonnenbäder, elektrischer Lichtbäder nebst Chinin zu behandeln.

C. Ulrich.

3. H. JACOBÆUS (D.): **Kliniske Forsög med nogle nyere Lægemidler.** (Klinische Untersuchungen über einige neuere Arzneimittel.) Ein in der medizinischen Gesellschaft zu Kopenhagen gehaltener Vortrag. Ugeskr. f. Læger 1904, S. 583 u. 607. Diskussion. Hosp.-Tid. 1904, S. 629.

Verf. teilt seine Erfahrungen verschiedene neuere Arzneimittel betreffend mit. Von den neueren Digitalispräparaten habe er mit Erfolg *Digitalis dialysata Golaz* und *Digitalinum Böhringer* angewendet. Von den neueren Theobrominverbindungen habe er das *Agurin* gebraucht, welches er als dem Diuretin ebenbürtig aber nicht überlegen ansehe. *Theocin* habe er in mehreren Fällen mit gutem diuretischen Effekt gebraucht; in zwei Fällen seien aber sehr ernste Konvulsionen und in einem derselben der Tod eingetreten. Letzterer Fall betraf einen an Stenose und Insuffiziens der Mitralklappen und bedeutenden fibrösen Veränderungen des Myocardium leidenden Pat. Strophantus, Digitalis, Diuretin und Agurin seien ohne Erfolg gegeben worden. Pat. habe darauf Theocin, Gm 0,10 4 mal täglich bekommen. Die Diurese habe zugenommen, nachdem aber während 5 Tage Theocin gegeben war, traten sehr starke Konvulsionen ein. 2 Tage später sei Pat., unzweifelhaft an den Konvulsionen gestorben; es liesse sich keine Ursache dieser Konvulsionen ausser dem Theocin nachweisen. *Aspirin* habe Verf. in einigen Fällen gebraucht. Er habe zuweilen unangenehme Nebenwirkungen beobachtet, betrachte aber dieses Mittel als ein anwendbares Salicylpräparat, da die Nebenwirkungen weit seltener als bei Acid. salicyl. und Natr. salicyl. eintreten. Von *Mesotan* habe er nicht besonders gute Virkungen beobachtet, dagegen zuweilen bedentende Irritation, in einem vereinzelten

Falle eine starke, sehr verbreitete, juckende Dermatitis, die erst nach c:a 3 Wochen schwand. Redn. erwähnte darauf die *Gelatinebehandlung* bei Hämoptysen. Er habe in einem Falle von wiederholten Hämoptysen Gelatine sowohl per os als auch subkutan ohne irgend welche Wirkung angewendet. Er hob die Gefahr und die Unannehmlichkeiten der Gelatinebehandlung hervor. In einigen Fällen habe Verf. das *Veronal* angewendet; er sei mit dem Effekt desselben sehr gut zufrieden, habe keine unangenehme Nebenwirkungen gesehen; meinte beobachtet zu haben, dass Pat. nach einer Eingabe von 0,50 Gm nicht allein die erste Nacht sondern auch in der darauffolgenden sehr gut schliefen, ohne dass die Dosis wiederholt wäre.

Diskussion:

Prof. GRAM warnte wie Redn. gegen das Theocin; meinte, dass das Aspirin nur als ein Ersatz der Salicylsäure zu betrachten sei; Natr. salicyl. sei stets als Hauptmittel zu verwenden. Er pointierte die Gefahr der Gelatineinjektionen; habe keine unangenehme Nebenwirkungen vom Veronal beobachtet.

Prof. JACOBSON habe in grosser Ausdehnung das Veronal angewendet; er sei mit der hypnotischen Wirkung sehr zufrieden, habe aber unangenehme Nebenwirkungen gesehen. Bei 5 Ptt. sei ein morbillenähnliches Exanthem zum Verschein gekommen; keiner derselben habe mehr als 3,0 Gm, in Eingaben von 0,25—0,30 Gm erhalten; bei 2 Ptt. seien Anfangserscheinungen einer Neuritis in den oberen Extremitäten eingetreten: Müdigkeit und Parästhesieen in den Händen. Er möchte anraten mit dem Gebrauche des Veronals vorsichtig zu sein, z. B. nur in drei auf einander folgenden Tagen dasselbe zu geben und darauf eine Pause machen.

Johannes Bock.

4. G. FJELLANDER (S.): **Om dionin.** (Über Dionin.) Allm. sv. läkartidn. 1904, s. 329.

Verf. teilt mit, dass er während einer Epidemie von Pertussis (91 Fälle, Alter von 3 Wochen bis 18 Jahren) grossen Nutzen von *Dionin* (57 Fälle) gehabt — weit mehr als von Bromkalium, Chininsalz, Bromoform, Pertussin, Morphium oder Codein, die er auch in mehreren Fällen versuchte. Das Dionin, in Wasser gelöst, wurde mit Senegasyrup verabreicht und sehr gut vertragen; zuweilen wurde Chininsalz hinzugefügt, reizte doch nicht selten zu Erbrechen. Kinder unter 6 Monate erhielten Bromoform. Die Gabe wechselte von 0,01 : 150, ein Theelöffel 4 mal täglich zu Kindern von 6 Monaten, bis zu 0,02 : 100 im zweiten, 0,04 : 100 im vierten Lebensjahre; ältere Kinder bekamen 0,1 : 200 — 1 Thee- bis Dessertlöffel voll pro dosi.

Das Dionin liess meistens bald die Anfälle an Intensität und Frequenz abnemen; der Krankheitsverlauf schien nicht unbeträchtlich abgekürzt. Sogar in schweren, mit Masern komplizierten Fällen, war das Dionin den anderen Mitteln überlegen. Die Unannehmlichkeiten des Morphins und des Codeins, wie gastrische Störungen, Mü-

digkeit, Schlafsucht u. dgl., traten auch bei mehrere Wochen langer Anwendung des Dionins nicht auf.

Verf. hat auch bei anderen Krankheiten das Dionin als Erleichterungsmittel mit Vorteil benutzt, so bei Lungentuberkulose mit schwerem Husten sowie als schmerzstillendes Mittel in mehreren Fällen, wo sogar grosse Gaben von Morphium versagten.

C. G. Santesson.

5. P. A. FENGER-JUST (D.): **3 Tilfælde af Veronalforgiftning.** (Drei Fälle von Veronalvergiftung.) Ugeskr. f. Læger 1904, S. 427.

Das Veronal wurde 30 Ptt. gegeben; Verf. war mit der hypnotischen Wirkung sehr zufrieden gewesen, bei 3 Ptt. entwickelte sich aber nach mässigen Dosen — 0,50 Gm Abends, im ganzen 3—$4^1/_2$ Gm — ein juckendes, über den ganzen Körper verbreitetes, morbillenähnliches Exanthem, das, trotzdem das Veronal sofort seponirt wurde, doch erst nach mehreren Tagen schwand. *J. Bock.*

6. I. HEDENIUS (S.): **Terapeutiskt vademecum** för praktiserande läkare vid behandling af invärtes-, hud- och veneriska sjukdomar. (Terapeutisches Vademecum für praktische Ärzte bei der Behandlung innerer, Haut- und venerischer Krankheiten.) Wilh. Bille's förlag. Stockholm 1904, 470 s. 12:o.

Das Buch ist, wie das vor etwa 8 Jahren erschienene, doch bedeutend kleinere »Vademecum» von S. A. PFANNENSTILL, nach den *Krankheiten* geordnet, hier doch nicht in einfacher Buchstabsordnung aufgestellt sondern in Kapiteln eingeteilt, deren jedes eine grosse Gruppe von Krankheiten enthält. Gewisse Kapitel sind von besonders kompetenten Spezialisten geschrieben — so die *Infektionskrankheiten* von Oberarzt TH. HELLSTRÖM und Verf.; die Krankheiten der *Digestionsorgane* sowie die *Konstitutionskrankheiten* von J. SJÖQVIST, die Digestionsstörungen kleiner Kinder von C. V. LUNDSTRÖM; die Krankheiten des *Nervensystems* von Prof. S. E. HENSCHEN; die *venerischen Krankheiten* von Prof. E. WELANDER; die *Hautkrankheiten* von E. SEDERHOLM. Die Krankheiten der *Zirkulations-* sowie der *Respirationsorgane* und der *Leber*; die funktionellen Krankheiten der *Nieren*, der *Harnwege* und der *männlichen Geschlechtsorgane*; die Krankheiten der *Bewegungsorgane* und des *Blutes* stammen alle vom Verf. Dazu kommen noch: die *Desinfektion* von G. WIRGIN; Tabelle der *balneologischen Indikationen der schwedischen Kurorte* von A. LEVERTIN; Behandlung der wichtigsten *akuten Vergiftungen*; die Maximaldosen sowie die Schätzung der Dosen; die wichtigsten in- und ausländischen *Mineralwässer* etc.

Da die Arbeit zunächst für jüngere Ärzte, die ihre Praxis eben beginnen, geschrieben ist, sind die Prinzipien und die Indikationen der Behandlung auch kurz erwähnt. Um ein schablonenmässiges Abschreiben von Rezeptformeln zu vermeiden und auch des Raumersparnisses wegen ist die Zahl der Rezepte eine ziemlich beschränkte. — Die Arbeit enthält in kurzer, leicht übersichtlicher Form und mit der Grösse eines sehr handlichen Taschenbuches eine sehr vielseitige Darstellung der jetzigen Terapie innerer, Haut- und venerischer Krank-

heiten mit einer grossen Zahl praktisch nützlicher Angaben, Winke und Warnungen. *C. G. Santesson.*

7. A. BERGSTRAND und J. E. BERGWALL (S.): **Medicinskt-terapeutiskt kompendium för praktiserande läkare och studerande.** (Medizinisch-therapeutisches Compendium für Praktiker und Studierende.) Beijers förlag. Stockholm 1904, 362 s. 12:o.

Die Arbeit hat, wie die Verff. im Vorworte hervorheben, nicht den Zweck ein Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie zu sein sondern nur ein Nachschlagebuch und eine zufällige Hilfe in der Praxis zur schnellen Orientierung über Diagnose und Behandlung in zweifelhaften Fällen. Für Studierende soll das Buch als kurzes Repetitorium dienen. Die Darstellung der Therapie ist die Hauptsache. Die Krankheiten sind in grossen Gruppen eingeteilt — z. B. akute Infektionskrankheiten, kronische Infektionskrankheiten, konstitutionelle Krankheiten, Vergiftungen, Krankheiten des Nervensystems, Augen- resp. Ohrenkrankheiten, Krankheiten der Zirculations- sowie der Atmungsorgane, der Digestionsorgane und der Harnorgane etc. Meistens finden sich bei jeder Krankheit Angaben über Äthiologie, Symptome, Profylax und Therapie. Die Arbeit enthält eine Fülle praktischer Angaben und berücksichtigt nicht nur die medikamentöse sondern auch viele andere gebräuchliche Formen von Therapie.

C. G. Santesson.

Anzeigen:

A. F. HELLSTEN (F.): **Über den Einfluss von Alkohol, Zucker und Thee auf die Leistungsfähigkeit des Muskels.** Akad. Dissertat. Helsingfors 1904. (Die Arbeit wird im Skandinav. Arch. f. Physiol. 1904, Bd. XVI, erscheinen.)

C. G. SANTESSON (S.): **Om fluorescerande ämnens giftighet och om betydelsen af själfva fluorescensfenomenet för deras dynamiska verkan.** (Über die Giftigkeit fluorescierender Stoffe sowie über die Bedeutung des Fluorescenzphänomenes an sich für ihre dynamische Wirkung. Übersicht.) Hygiea 1904, del I, s. 715—728.

Derselbe: **Några tankar och önskemål i alkoholfrågan.** (Einige Gedanken und Wünsche in der Alkoholfrage. Vortrag.) Skrifter utgifna af svenska sällskapet för nykterhet och folkupplysning, 1904 års serie, n:r 4. Stockholm 1904, 20 s. 8:o.

GÖSTA FORSSELL (S.): **Kort öfversikt öfver nyare rön inom Röntgenterapien.** (Kurze Übersicht über neuere Erfahrungen auf dem Gebiete der *Röntgen*-terapie.) Allm. sv. läkartidn. 1904, s. 481 o. 502.

Hygiene, Epidemiologie, medizinische Statistik, Hospitalsberichte etc.: 1. E. ALMQVIST: Die Organisation der Jetztzeit gegen die epidemischen Seuchen. — 2. SVEN LYSANDER: Besichtigung von Wohnungen nach schwedischen und einigen ausländischen Gesetzen. — 3. H. HANSEN: Über Wohnungen mit besonderer Rücksicht auf die Feuchtigkeit der massiv gebauten Wohnungen auf dem Lande. — 4. S. T. SÖRENSEN: Hospitalsinfektionen im Blegdamshospitale 1879—1903. — 5. YNGVAR USTVEDT: Die Diphtherieprophylaxis. — 6. H. I. BING und V. ELLERMAN: Diphteriestatistik. — 7. JÖRGEN THESEN: Beri-Beri — Arsenvergiftung. — 8. S. MONRAD: Über die Fürsorge für die mit venerischen Krankheiten behafteten Kinder. — AXEL ULRIK: Über die Ansteckungsgefahr seitens der mit Syphilis behafteten Kinder und die zu nehmenden Vorsichtsmassregeln. — 9. SVEN PALME: Die Tuberkulose von sozialem Gesichtspunkt. — 10. HANS THUE: Untersuchungen wegen Tuberkelbacillen in Milch, Butter und Margarine in Christiania. — 11. J. BONDESEN: Jahresbericht der Kgl. Vaccinationsanstalt 1903. — 12. GORDON NORRIE: Die Kgl. Blindenanstalt.

1. E. ALMQVIST (S.): **Nutidens organisationer mot farsoterna.** (Die Organisationen der Jetztzeit gegen die epidemischen Seuchen.) Allm. sv. läkartidningen 1904, bd. I, s. 10—15.

Um die Seuchen mit Erfolg zu bekämpfen ist die Kenntnis von der Natur der Ansteckungsstoffe unerlässlich. Verf. giebt ein Beispiel wie diese Kenntnisse unsere Maasnahmen gegen die Seuchen beeinflussen. Als der norwegische Staat vor 50 Jahren grosse Anstalten für die Isolierung der Leprakranken aufbaute, wollte man durch die Isolierung die Kranken verhindern das Geschlecht fortzupflanzen. Zu der Zeit wurde angenommen, dass die Krankheit erblich wäre. Später wurde die Kontagiosität der Krankheit von ARMAUER HANSEN entdeckt, und dann konnte die Isolierung in ganz anderer Weise als früher geschehen. Die Organisation der Jetzzeit gegen die Seuchen ruht wesentlich auf unsere Fähigkeit eine sichere und schnelle Diagnose der Krankheit zu stellen. Die erste rationelle Organisation gegen *eine ansteckende Krankheit* sei die obenerwähnte gegen die Lepra in Norwegen. Die erste Organisation gegen eine *wirkliche Seuche* und gestützt auf die Kenntnisse der Biologie einer Bacterie galt die Cholera; sie wurde von ROBERT KOCH ausgearbeitet und von den Grossmächten auf der Konferenz in Dresden 1893 angenommen. Das Princip dieser Organisation war wie bekannt dasjenige, dass der Ansteckungsstoff nur in dem Kranken und an den Orten wo seine ansteckenden Ausscheidungen sich befanden, existiere. KOCH's Prinzipien für die Bekämpfung der Cholera ist nachher zur Bekämpfung der Pest, der Malaria, des Abdominaltyfus benutzt worden und lässt sich wahrscheinlich auch gegen anderer Seuchen anwenden. Verf. erwähnt die Maasnahmen gegen die Pest, die Malaria, den Abdominal-tyfus, die Ruhr und auch gegen die Tuberkulose. Die Hypothese von BEHRING betreffs der behaupteten Bedeutung der Perlsucht für die Etiologie der menschlichen Lungenschwindsucht bezeichnet Verf. als gar zu an-

spruchsvoll. Mehrere epidemiologische Erfahrungen deuten nämlich darauf hin, dass der Schwindsüchtige anstecken kann. Es ist fast unmöglich, dass z. B. die Einwohner des Kirchspieles Orsa im mittleren Schweden, wo die Lungenschwindsucht um 1850 als eine wahre Endemie auftrat, überhaupt für die Ansteckung von Perlsucht ausgesetzt gewesen waren, da das Rindvieh in dieser Gegend zu der Zeit überhaupt nicht an Tuberkulose litt. — Für die Bekämpfung der Seuchen ist die Tätigkeit der gewöhnlichen praktischen Ärzte nicht hinreichend. Dafür sind speziell ausgebildete Ärzte erforderlich und zwar fordert jede Seuche eine ganz spezielle Ausbildung.

Germund Wirgin.

2. SVEN LYSANDER (S.): **Tillsyn öfver bostäder enligt svenska och några utländska lagbestämmelser.** (Besichtigung von Wohnungen nach schwedischen und einigen ausländischen Gesetzen.) Hygiea 1903, del II, s. 419—450, s. 567—620.

Die Arbeit enthält eine Fülle von Beobachtungen über den Einfluss der Wohnung auf die Gesundheit, die Verf. aus der Literatur und aus eigener Erfahrung gesammelt hat. Er berichtet umständlich über die Anforderungen, die in den Gesetzen verschiedener Staaten auf die Wohnungen aufgestellt worden sind, bespricht den Standpunkt der Wohnungspflege in mehreren europeischen Staaten und geht die diesbezüglichen Gesetzgebungen kritisch durch. Die überaus inhaltsreiche Schrift lässt sich nicht kurz wiedergeben. *Germund Wirgin.*

3. H. HANSEN (D.): **Om Boligen, med særligt Hensyn til Fugtigheden i grundmurede Boliger paa Landet.** (Über die Wohnungen mit besonderer Rücksicht auf die Feuchtigkeit der massiv gebauten Wohnungen auf dem Lande.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1904, S. 106.

Verf. weist nach, dass die auf dem Lande massiv gebauten Häuser in hygienischer Beziehung oft schlechter als die früher üblichen von Fachwerk erbauten Häuser sind, indem die Mauern die Feuchtigkeit aufnehmen, wenn nicht gutes Material zum Isolieren verwendet worden ist. Andere allgemein vorkommende Versündigungen an der Hygiene seien mangelhafte Drainage, zu kleine Räume, die Lage der Häuser in der Richtung vom Norden nach Süden u. dgl.

Erik E. Faber.

4. S. T. SÖRENSEN (D.): **Hospitalsinfektioner paa Blegdamshospitalet i Aarene 1879—1903.** (Hospitalsinfektionen im Blegdamshospitale in den Jahren 1879—1903.) Hosp.-Tid. 1904, S. 577.

Während des vom Novbr. 1879 bis $^{31}/_{12}$ 1903 vergangenen Zeitraumes wurden in dem betreffenden Hospital 51,768 Ptt. behandelt, von welchen 331 noch am $^{31}/_{12}$ 1903 im Hospitale waren. Es war natürlich unvermeidlich, dass mehrere dieser Ptt. während des Hospitalsaufenthaltes mit anderen ansteckenden Krankheiten infiziert wurden als denjenigen, wegen deren sie aufgenommen worden waren. Über die betreffenden Hospitalsinfektionen wird folgende Übersicht mitgeteilt:

Wegen *epidemischer Krankheiten im eigentlichen Sinne* (*Variola*, *Typhus exanthemat.*, *Dysenterie*) wurden im ganzen 176 Ptt. aufgenommen; als dieser Krankheiten nur verdächtig wurden 289 aufgenommen. Unter diesen Ptt. erkrankten einer (*Variola*) an *Erysipelas* und 2 *Typhuspatienten* an *Rubeola*, während diejenigen Krankheiten, wegen deren die betreffenden Ptt. aufgenommen wurden, auf keine anderer im Hospitale befindlichen Individuen übertragen wurden.

Unter den an *endemischen Infektionskrankheiten leidenden* Ptt. entstand:

	Bei Ptt., welche behandelt wurden wegen						Bei Ptt. welche verdächtig waren wegen				
	Scharlach.	Diphtherie.	Croup.	Morbilli.	Erysipelas.	Fb. typhoid.	Scarlatina.	Diphtherie.	Croup.	Erysipelas.	Anderer Krankheiten.
Scarlatina	—	165	76	6	—	—	1	1	1	—	—
Angina diphtherica . .	553	—	—	?	2	—	—	—	1	—	—
Croup	36	—	—	?	—	—	—	—	—	—	—
Morbilli	180	23	11	—	—	—	—	1	1	—	—
Fb. typhoidea	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tussis convuls. . . .	18	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—
Rubeola	141	26	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Varicelle	241	18	2	3	—	—	1	1	—	—	—
Parotitis epidem. . . .	91	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Erysipelas	55	10	3	1	—	—	—	2	—	7	—

Diesen Hospitalsinfektionen sind doch nur wenige als Opfer gefallen. In so fern es sich feststellen lässt, starben nämlich nur:

	Unter den Ptt. mit			
	Scharlach.	Diphtherie.	Croup.	Morbilli.
an Scharlach	—	6	?	1
» Diphtherie . .	5	—	—	?
» Croup	6	—	—	?
» Morbilli . . .	10	1	2	—
» Tussis convuls. .	1	—	—	—

Übertragung durch die Luft vom einen Pavillon zum anderen liess sich nicht nachweisen.

Die Anstalt zur bakteriologischen Diagnose der Diphtherie hat die Aufnahme zahlreicher Ptt. verhindert. Unter 8,554 Ptt., welche durch Aussaht vom Schlundbelage untersucht wurden, hatten, wie es sich herausstellte, nicht weniger als 6,684 keine Diphtherie. *Wichmann.*

5. YNGVAR USTVEDT (N.): **Difteriprofylaxen.** (Die Diphtherieprophylaxis.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1904, S. 678.

Seit die bakteriologische Wissenschaft die alte klinische Erfahrung von »Ansteckung» bestätigt hat, hat man in Christiania bei Diphtheriefällen die Kranken isoliert, so lange dieselben Bacillen hatten. Etwaige andere Kranke daheim haben sich zur Untersuchung einzufinden und sofern nachträglich weitere Fälle in dem Hause auftreten, wird eine bakteriologische Untersuchung der Umgebung der Kranken vorgenommen mit nachfolgender Isolierung etwaiger D.B.-Träger. Auf diese Weise hat die Krankheit sich immer begrenzen lassen.

Weihnachten 1902 trat indessen nach einer Masernepidemie die Diphtherie mit bedeutend mehr Angegriffenen auf als früher. Dies weckte die Befürchtung eines Aufloderns der Krankheit im folgenden Jahre, das auch 1543 angemeldete Fälle von Diphtherie aufwies. Man entschloss sich nun dazu bei jedem Falle die Umgebungen des Kranken bakteriologisch zu untersuchen und in grösserem Umfange D.B.-Träger zu isolieren. Da dieses System kostspielig ist und viele Ungelegenkeiten bedingt, haben der Oberarzt AASER und Dr. GEIERSVOLD präventive Seruminjektionen als eine billigere Methode empfohlen. Dr. GEIERSVOLD untersuchte im Frühjahr 1903 967 gesunde Schulkinder und fand in 9,2 % D.B.; im Juni fand Verf. bei 202 Schulkindern D.B. in 4,5 %. Nach den grossen Ferien wurde nun auf Veranstaltung der Christiania Gesundheits-Kommission eine bakteriologische Untersuchung von 4,277 gesunden Schulkindern vorgenommen mit dem Resultat, dass sich bei 4,5 % D.B. herausstellten. Von diesen Kulturen, die alle die Eigenschaften der typischen Löfflerschen Mikrobe zeigten, wurden auf Grund der knappen Zeit nur 7 auf die Virulenz untersucht. Von diesen töteten 4 Meerschweinchen, 1 verursachte unbedeutende lokale Infiltration, die rasch schwand, und 2 waren ohne jeglichen Einfluss auf das Tier. Aus den vorgenommenen Untersuchungen ging ferner hervor, dass D.B. häufiger unter den Umgebungen der Kranken als unter gesunden Schulkindern zu finden sind, und dass der Ansteckungsstoff sich in grossen Kreisen von den Kranken ausbreitet. In einer Landgemeinde, wo die letzten 8—10 Jahre Diphtherie nicht vorgekommen war, fand Verf. bei 86 Schulkindern nicht in einem einzigen Falle D.B. In einer anderen Gemeinde, wo vom 10:ten Juni bis zum 15:ten August 4 sichere Fälle von Diphtherie vorgekommen waren, wurden gleichfalls bei keinem einzigen von 53 untersuchten Schulkindern D.B. gefunden.

Verf. stellt die Ubiquität des Diphtheriebacillus in Abrede und bringt schliesslich eine Kritik über die empfohlene prophylaktische Seruminjektion. Er meint, dass sie mit anderen Verhaltungsregeln zusammen ein wertvolles Hülfsmittel ist und besonders in kleineren Gemeinden, Kinderheimen, Krankenhausabteilungen u. s. w. angewendet

werden muss. — In Christiania aber muss — jedenfalls vorläufig — die Isolierung von Bacillenträgern beibehalten werden, wenn auch Erwachsenen in gewissen Fällen gestattet werden kann ihre Arbeit zu verrichten. *K. J. Figenschou.*

6. H. I. BING og V. ELLERMANN (D.): **Om Difteristatistik.** (Über die Diphtheriestatistik.) Hosp.-Tid. 1904, S. 513.

Um zu untersuchen ob ein statistischer Nachweis der Wirkung des Diphtherieserums dadurch ermöglicht werden könnte, dass man die Mortalität in den an verschiedenen Tagen der Krankheit ins Hospital aufgenommenen Fällen vergleichte, haben Verff. die Mortalitätsverhältnisse für diejenigen Diphtheriefälle untersucht, welche während eines Zeitraumes (1889—1894), der der Anwendung des Serums vorausgeht, im »Blegdamshospital» behandelt wurden. Verff. fanden eine Mortalität von 24 % für die am 1—2 Tag aufgenommenen; es folgte dann ein bedeutendes Ansteigen der Kurve bis auf 58 % für die am 7—8 Tage der Krankheitserscheinungen aufgenommenen Ptt. Diese Zunahme der Mortalität sei, wie man annehmen müsse, dadurch veranlasst, dass es besonders die an den schweren Fällen leidenden Ptt. sind, welche in den vorgerückteren Stadien der Krankheit aufgenommen werden. Der Umstand, dass auch vor der Anwendung des Serums die Mortalität für die früher aufgenommenen Fälle bedeutend geringer als für die später aufgenommenen war, bewirke, dass diese vergleichende Methode sich nicht zum statistischen Nachweis der Wirkung des Serums verwenden lasse. *Christian Geill.*

7. JÖRGEN THESEN (N.): **Beri-Beri — Arsenikforgiftning.** (Beri-Beri — Arsenvergiftung.) Tidsskr. for den norske Lägeforening 1904, S. 261.

Bespricht die Resultate der Untersuchungen, welche die, aus Anlass der Arsenvergiftung in England in 1900 eingesetzte, englische Kommission vorgenommen hat. Nach diesen Untersuchungen sollte norwegischer Klippfisch (getrockneter Fisch) Arsen in toxischen Mengen enthalten. Verf. meint, dass der arsenhaltige Klippfisch gerade wie arsenhaltige Tapeten unter gewissen Umständen giftig wirken kann ɔ: wenn das Arsen durch Mikroben in flüchtige und sehr giftige organische Arsenverbindungen umgesetzt wird. Der Arsengehalt in jedem Fische sollte demnach nach Verf. unter gewöhnlichen Umständen unschädlich sein — der Fisch ist ja auch seit Jahrhunderten von unseren Seeleuten, vom gemeinen Volk etc. gegessen worden, ohne dass man von der Krankheit hat reden hören, — aber in den Tropen könnte das Arsen im Fisch durch unbekannte Mikroben in giftige Verbindungen übergeführt werden, welche Arsenvergiftungen — Beri-Beri — verursachen würden. *Peter F. Holst.*

8. S. MONRAD (D.): **"Forsorg for Börn med venerisk Sygdom".** Indledningsforedrag ved Diskussionsmödet 11/3 04 i »Dansk Forening til Könssygdommenes Bekæmpelse». (»Über die Fürsorge für die mit venerischen Krankheiten behafteten Kinder». Einleitender Vortrag zu einer Diskussion in der am 11/3 04 abgehaltenen Sitzung des »dänischen Vereines zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten». Maanedsskrift for Sundhedspleje 1904, S. 113

AXEL ULRIK (D.): **Om Faren for Smitte fra syfilitiske Börn og Forholdsregler derimod.** (Über die Ansteckungsgefahr von Seiten der mit Syphilis behafteten Kinder und die zu nehmenden Vorsichtsmassregeln.) Ibid. 1904, S. 127.

Dr. MONRAD teilt mit, das bei Kindern die ererbte Syphilis häufiger als die erworbene sei. Während der letzten 10 Jahre seien laut der Medizinalstatistik 1,104 Fälle nachgewiesen worden (781 aus Kopenhagen, 323 aus den übrigen Bezirken des Landes). Diese Krankheitsfälle scheinen in Zunahme begriffen zu sein. Es sei eine doppelte Aufgabe zu lösen, teils die Verbreitung der Ansteckung zu verhindern, teils die erkrankten Kinder zu heilen; beides lasse sich am besten in besonderen Pflegeanstalten durchführen, in welchen die betreffenden Kinder während 3—4 Jahre verweilen sollten.

Kreisarzt ULRIK macht in seinem Artikel darauf aufmerksam, dass die Zahlen der Statistik vielleicht ein wenig zu hoch seien, da einige Fälle an verschiedenen Stellen derselben zu finden seien. Nach seiner Erfahrung leiste die öffentliche Aufsicht über die Pflegekinder ziemlich guten Schutz gegen die Ansteckungsgefahr. Was dagegen die grosse — und stets zunehmende — Klasse von unehelichen Kindern betreffe, die ohne Kontrolle bei Verwandten und Nachbarn in die Pflege gegeben werden, dann sei eine viel grössere Gefahr vorhanden. Für diese Kinder würden die von Dr. MONRAD in Vorschlag gebrachten Pflegeanstalten grossen Vorteil darbieten. *Erik E. Faber.*

9. SVEN PALME (S.): **Tuberkulosen från social synpunkt.** (Die Tuberkulose von sozialem Gesichtspunkt. Vortrag an der konstituierenden Versammlung *des schwedischen Nationalvereins gegen die Tuberkulose* gehalten.) Flugschrift N:r 1. Juni 1904, s. 24—41. Allm. Sv. läkartidn. 1904, s. 209—221.

Verf. teilt zuerst eine Tuberkulose-statistik aus den Städten Schwedens mit. In der Altersklasse 15—20 Jahre steigt die Tuberkulosesterblichkeit zu 55,8 % sämmtlicher Todesursachen, in der Altersklasse 20—40 Jahre zu 46,8 %. Die Tuberkulosesterblichkeit beträgt durchschnittlich 15,5 % sämmtlicher Todesursachen.

Verf. fragt dann, wie würden sich die Sterblichkeitsverhältnisse gestalten, wenn die Schwindsucht mit einem Mal als Sterblichkeitsursache verschwinden sollte? Die Altersklassen von 15 Jahre aufwärts, welche dem Staate der grössten Nutzen bringen, würden einen erheblichen Zuwachs an Mitgliedern aufweisen. Diese vergrösserten Altersklassen würden daneben von kräftigeren, gesunderen Individuen zusammengesetzt werden wie jetzt. Diese Errungenschaft des Staates an Arbeitskräften sucht Verf. nach gewissen Principien in Geldwerth zu berechnen. »Der ökonomische Werth» eines Individuums, der nach Verf:s Berechnungen an der Geburt jetzt 774 Kronen wäre, würde zu 984 Kronen steigen, wenn die Lungenschwindsucht verschwunden wäre. Der jetzige ökonomische Werth einer Person von 20 Jahren, 8,383 Kronen. würde zu 8,948 Kronen steigen, wenn die Schwindsucht vertilgt worden wäre. Das Gewinn würde für Schweden wahrscheinlich mehr als 1,000 Millionen Kronen jährlich betragen. Mit Zahlen aus der Statistik zeigt Verf. die grössere Schwindsuchtsterblichkeit in den

Städten im Vergleich mit dem Lande; grössere Sterblichkeit der grösseren Städten wie in den kleineren, mehr ländlich situierten. Er zeigt weiter die grosse Bedeutung der Wohnung; hebt die grosse Tuberkulose-Sterblichkeit der engwohnenden Volksklassen hervor. Um die Bedeutung der Armuth für die Tuberkulose-Sterblichkeit zu beleuchten erinnert Verf. um die Erfahrung der grossen Lebensversicherungsgesellschaft in Gotha, nach welcher die kleineren Vesicherungsnehmer (unterhalb 3,000 Mk) eine *Übersterblichkeit* an Schwindsucht von 31,8 %, die mittleren (3,000—6,000 Mk) eine Untersterblichkeit von 4,8 %, die grossen Versicherungsnehmer (mehr als 6,000 Mk) eine Untersterblichkeit bis 34,4 % weniger als die berechnete aufgewiesen haben. Verf. bespricht kurz die Bedeutung des Alkoholismus für die Tuberkulose-Sterblichkeit und erwähnt schliesslich den Einfluss verschiedener Gewerben. *Germund Wirgin.*

10. HANS THUE (N.): **Undersögelser om tuberkelbaciller i melk, smör og margarin i Kristiania.** (Untersuchungen auf Tuberkelbacillen in Milch, Butter und Margarine in Christiania.) Tidsskr. for den norske Lägeforening, s. 306.

Verf. gibt zuerst eine Übersicht über die bislang von anderen vorgeschlagenen Untersuchungen über denselben Gegenstand und knüpft hieran einige Bemerkungen. Alsdann wird das Verfahren des Verf. bei den verschiedenen Untersuchungen auseinandergesetzt. — Diese sind im Herbst 1900 und im Winter 1901—1902 vorgenommen worden. Es sind was die *Milch* anbelangt 44 Proben von 28 verschiedenen grossen Sammelverkaufssstellen untersucht worden ohne dass virulente Tuberkelbacillen gefunden wurden. — In einem Falle wurde Bacillus pseudotuberculosis (PFEIFFER) gefunden. Was die *Butter* anbelangt, so wurden 16 Proben von 12 verschiedenen Verkaufsstellen untersucht — keine virulente Tuberkelbacillen. Dagegen bei einem Tier der von LYDIA RABINOWITSCH beschriebene säurefeste, tuberkelbacillähnliche Bacillus. Von *Margarine* wurden 15 Proben von 4 Fabriken untersucht — keine virulente Tuberkelbacillen.

V. Fürst.

11. J. BONDESEN (D.): **Aarsberetning fra den kgl. Vaccinationsanstalt for Aaret 1903.** (Jahresbericht der kgl Vaccinationsanstalt fur das Jahr 1903.) Ugeskr. f. Læger 1904, S. 487.

Es wurden in dieser Anstalt 4,629 Kinder zum ersten Male geeimpft. Über 6 derselben sind keine weitere Aufschlüsse eingegangen; unter den übrigen ergab bei 4,577, = 99 %, die Impfung positiven Erfolg. Zur Impfung wurde ein aus Stockholm her in 1895 bezogener Stamm benutzt (ursprünglich Hamburger Variola Vaccine). Der Bericht enthält ferner Mitteilungen über den Erfolg der Impfungen in den verschiedenen Distrikten Dänemarks sowie in den Nebenländern (Färöer, Island, Grönland, westindische Inseln).

Erik E. Faber.

12. GORDON NORRIE (D.): **Det kongelige Blindeinstitut. Sygelighed og Dödelighed. Hygiejniske Forhold. Reformforslag.** (Die königliche Blindenanstalt. Gesundheitszustand und Sterblichkeit. Hygienische Verhältnisse. Reformvorschläge.) Hosp.-Tid. 1904, S. 384.

Als Arzt dieser Anstalt hat Verf. beobachtet, dass die Sterblichkeit unter den jungen Blinden bedeutend grösser, als zu erwarten, war, besonders die Tuberkulose trat mit einer 4. mal grösseren Sterblichkeit auf, als es ausserhalb der Anstalt für die entsprechenden Altersklassen der Fall ist.

Die allermeisten dieser Fälle von Tuberkulose schienen innerhalb der Anstalt entstanden zu sein, welchen Umstand Verf. den höchst mangelhaften hygienischen Verhältnissen zuschreibt, welche sowohl das Gebäude (dunkle Zimmer, keine Ventilation, viel zu kleine und schlechte Arbeitsräume) als auch die tägliche Lebensweise der Schüler (zu viel Arbeit, zu wenig Gymnastik und Aufenthalt im Freien) darbietet. Verf. schlägt vor, dass die Anstalt völlig ausserhalb der Stadt, nach Refsnäs verlegt werde, woselbst zur Zeit eine Vorschule tätig ist, und dass in Kopenhagen nur eine kleine »Nachschule» zur speciellen Ausbildung älterer Schüler in Musik oder dgl. errichtet werden sollte.

Erik E. Faber.

Anzeigen:

S. HANSEN (D.): **Om Erhvervet og den legemlige Udvikling.** (Über das Verhältnis zwischen dem Berufe und der körperlichen Entwickelung. — Messungen an c:a 4,000 Soldaten zu Kopenhagen im Herbst 1903.) Maanedsskr. f. Sundhedspleie 1904, S. 101.

E. ASPELIN (S.): **Några reflexioner öfver kräftsjukdomen såsom fattigvårds- och forskningsfråga.** (Einige Reflexionen über die Krebskrankheit als eine Frage der Armenpflege und der Forschung.) Allm. sv. läkartidn. 1904, s. 433.

K. A. ASCHAN (F.): **Om rumdesinfektion förmedels formaldehyd utan apparat.** (Über Zimmerdesinfektion mit Formaldehyd ohne besonderem Apparate unter Anwendung von »Carboformal Glühblocks» [deutsche Erfindung]; billig und bequem für die Landpraxis.) Finska läkarsällsk. handl., bd XLVI, 1904, s. 565.

A. BJERRE (D.): **De kunstige Rensningsanlæg for Kloakvand.** (Die Anlagen zur künstlichen biologischen Reinigung des Kloakwassers. — Beschreibung und Abbildung verschiedener Anlagen, »septic tanks» und Filter. Schwierigkeit des Systems bei der Anwendung in grösserem Umfange.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1904, S. 77.

C. O. ELFSTRÖM (S.): **Sundsvalls hälsovårdsnämnds protokoller 1883—1902,** 245 s. 8:o, Sundsvall 1903, och *Bihang* till samma, 41 s. 8:o, ibid. 1904. (Referat i Allm. sv. läkartidn., 1904, s. 331.)

Gerichtliche Medizin, Medicinalwesen, Geschichtliches, medizinischer Unterricht etc.: 1. KRISTIAN CARÖE: Die Ärzte Dänemarks. — 2. M. K. ZAHRTMANN: Ein Arzt (Apoteker) als Henker.

1. KRISTIAN CARÖE (D.): **Den danske Lægestand.** (Die Ärzte Dänemarks.) Supplementbind til 7de Udgave. Nordisk Forlag. 1904. 124 S.

Dieser Ergänzungsband umfasst alle 547 Ärzte, welche das nach der kgl. Verordnung vom 30:sten Jan. 1838 vereinigte medizinische und chirurgische Examen gemacht haben und vor Ende 1900 gestorben sind, sowie einige andere Ärzte, welche teils in Kiel examiniert sind, teils ohne Examen die licentia practicandi erhalten haben.

Jul. Petersen.

2. M. K. ZAHRTMANN (D.): **En Læge (Apotheker) i Skarpretterembede.** (Ein Arzt (Apoteker) als Henker.) Hosp.-Tid. 1904, S. 479.

Im Anschluss an der oft bestätigten Tatsache, dass die Henker in früheren Zeiten die Tätigkeit des Chirurgen übernahmen oder als Ärzte benutzt wurden, und zwar auch in den höheren Ständen, wird ein Beispiel davon mitgeteilt, dass ein Mitglied des ärztlichen Standes die Verwaltung des Henkersamtes übernahm. Es geschah dies auf der Insel Bornholm Ende des 18:ten Jahrhunderts. *Jul. Petersen.*

Anzeigen:

A. WESTBERG (S.): **Ett rättsmedicinskt fall af konkurrerande dödsorsaker.** (Ein gerichtlich-medizinischer Fall von konkurrierenden Todesursachen. Wird später referiert.) Allm. sv. läkartidn. 1904, s. 449 och 465.

J. S. MÖLLER (D.): **Tysk Arkanalovgivning.** (Die deutsche Gesetzgebung gegen Geheimmittel. Kritik des neuen deutschen Arkana-Gesetzes vom 1. Januar d. J.) Ugeskr. f. Læger, 1904, S. 568.

THAL JANTZEN (D.): **Af Thomas Bartholin's "anatomiske historier".** (Aus den »anatomischen Historien» von THOMAS BARTHOLIN. Auszüge aus den »Historiarum anatomicorum variorum centuriæ I—VI».)

V. LEONTJEFF (F.): **En samling biografiska uppgifter om finska läkare i Ryssland under 18:de århundradet.** (Eine Sammlung biographischer Notizen über finnische Ärzte in Russland während des 18. Jahrhundert.) Finska läkaresällsk. handl., bd. XLVI, 1904, s. 423.

A. LEVERTIN (S.): **Minnesord öfver Uno Helleday.** (Gedächtnisworte über . . .) Sv. Läkarsällsk. förhandl. 1904, s. 1. (Hygiea.)

G. R. (GUSTAF RETZIUS, S.): **Wilhelm His †.** (Gedächtnisworte.) Hygiea 1904, del I, s. 617.

HJ. ÖHRVALL (S.): **Minnesord öfver Professor Magnus Blix.** (Gedächtnisworte über . . .) Upsala läkarefören. förhandl. N. F., bd. IX, 1904, s. IX—XII.

HJ. FORSSNER (S.): **Universitetsexamenskomiténs betänkande angående de medicinska examina.** Kritiskt referat. (Das Gutachten der Universitätsexamenskommission über die medizin. Examina.) Allm. sv. läkartidn. 1904, s. 369.

Während der letzten Monate sind folgende Arbeiten der Redaktion zugesandt worden:

I. HEDENIUS: *Terapeutiskt Vademecum* för praktiserande läkare vid behandling af invärtes-, hud- och veneriska sjukdomar under medverkan af Dr. TH. HELLSTRÖM, Prof. S. E. HENSCHEN, Dr. C. V. LUNDSTRÖM, Dr. E. SEDERHOLM, Dr. J. SJÖQVIST, Prof. E. WELANDER, Dr. G. WIRGIN m. fl. *Wilh. Billes* Bokförlags aktiebolag. Stockholm 1904. 470 s. 12:o.

NIELS R. FINSEN: *Meddelelser fra Finsens medicinske Lysinstitut.* IX. København. Gyldendalske Boghandel, 1904. 181 s. 8:o.

Medicinalstyrelsens underdån. berättelse angående sinnessjukvården i riket för år 1902 (S). Bidrag till Sveriges officiella statistik. Hälso- och sjukvården II. Norstedt & Söner. Stockholm 1904. 102 s. 8:o med 10 plancher.

K. VON ALFTHAN: *Über dextrinartige Substanzen im diabetischen Harn.* Helsingfors 1904. 123 s. 8:o.

J. LIISBERG: *Vejledning i Undersögelse af Brystorganerne.* En Lærebog for Studerende. Anden omarbejdede og forögede Udgave ved Fr. Lützhöft. København. Af F. Höst & Sön, 1904. 210 s. 8:o med 19 fig. i texten.

J. GOLDSCHMIDT: *Die Tuberkulose, ihre Aetiologie, Prophylaxis und Therapie.* Leipzig. F. C. W. Vogel, 1904. 81 s. 8:o.

FRANZ FINK: *Erfolge einer einmaligen Kur in Karlsbad beim Gallensteinleiden.* Eine Studie aus dem Jahre 1903. Leipzig. F. C. W. Vogel, 1904. 160 S. 8:o.

ROBERT RIEDER PASCHA: *Für die Türkei. Selbstgelebtes und Gewolltes.* Bd. II. Gustav Fischer. Jena, 1904. 509 s. 8:o mit IV Tafeln.

Stockholm 1904. Kungl. Boktryckeriet.

NORD. MED. ARKIV, 1904. Afd. II (Inre medicin). Häft. 4. N:r 13.

Nobel-Vortrag*).

Von

Professor I. P. PAWLOW
S:t Petersburg

am 12. Dezember 1904 in Stockholm gehalten.

Nicht umsonst werden sämmtliche Erscheinungen des menschlichen Lebens von der Sorge um das tägliche Brot beherrscht. Dieses letztere bildet das Urband, welches sämmtliche Lebewesen und unter diesen auch den Menschen mit der übrigen, sie umgebenden Natur verknüpft. Die Nahrung, welche in den Organismus gelangt und sich hier verändert, zersetzt, neue Kombinationen eingeht und wiederum zerlegt wird, vergegenwärtigt den Lebensprocess in seinem ganzen Umfange, von den elementarsten physikalischen Eigenschaften des Organismus, wie Schwere, Trägheit u. a. m. bis zu den sublimsten Äusserungen des menschlichen Wesens. Die genaue Kenntnis der Schicksale der Nahrung im Organismus wird den Gegenstand einer idealen Physiologie, der Physiologie der Zukunft, bilden müssen. Die gegenwärtige Physiologie aber beschäftigt sich nur unaufhörlich mit Sammlung von Material zur Erreichung dieses fernen Zieles.

Die erste Etappe, welche die von aussen eingeführten Substanzen der Nahrung im Organismus zu passieren haben, ist der Verdauungskanal; die erste vitale Einwirkung auf diese Substanzen oder richtiger, objektiver gesagt, ihr erster Anteil

*) Der Vortrag hat des Publicums wegen eine populäre Form, stellt aber eine interessante Übersicht der wichtigsten Resultate dar, die der Verfasser und seine Schüler auf dem Gebiete der Verdauungsphysiologie gewonnen haben.

am Leben, am Lebensprocesse, bildet das, was wir *Verdauung* nennen.

Der Verdauungskanal stellt ein den ganzen Organismus durchsetzendes Rohr, welches direkt mit der äusseren Welt kommuniziert, d. h. gleichsam die äussere, jedoch nach einwärts gebogene und auf diese Weise im Organismus versteckte Körperoberfläche dar.

Der Physiolog gewinnt immer mehr und mehr die Möglichkeit, in den Verdauungskanal vorzudringen, und überzeugt sich hierbei, dass er aus einer Reihe von mit verschiedenen mechanischen Vorrichtungen versehenen chemischen Laboratorien besteht.

Die mechanischen Apparate werden durch Muskelgewebe, welches als Bestandteil der Wand des Verdauungskanals vorkommt, gebildet. Sie besorgen entweder die Fortbewegung der Nahrungsbestandteile aus einem Laboratorium in ein anderes oder halten dieselben eine Zeit lang in dem betreffenden Laboratorium auf oder entfernen schliesslich dieselben, im Falle sie für den Organismus unzuträglich sind, aus diesem und dienen ausserdem zur mechanischen Bearbeitung der Nahrung, indem sie die chemische Einwirkung auf dieselbe durch innige Vermengung u. s. w. fördern.

Durch besonderes, sogenanntes Drüsengewebe, welches entweder gleichfalls einen Bestandteil der Wand des Verdauungskanals bildet oder in vereinzelten Massen, die jedoch durch Vermittelung von Verbindungsrohren mit demselben kommunizieren, ausserhalb desselben liegt, werden verschiedene chemische Reagentien, die sogenannten Verdauungssäfte, produziert, welche sich in die einzelnen Abschnitte des Verdauungsrohres ergiessen. Die Reagentien stellen wässerige Lösungen einerseits von wohlbekannten chemischen Stoffen, wie Salzsäure, Soda u. a. m., anderseits aber von nur im lebenden Organismus vorkommenden Stoffen dar, welche die Hauptbestandteile der Nahrung (Eiweiss, Kohlehydrate und Fette) mit solcher Leichtigkeit (so rasch, bei so niedriger Temperatur und in so geringen Mengen) zerlegen, wie das keiner der chemisch genau studierten Stoffe zu thun imstande ist. Diese in vitro ebenso gut wie im Verdauungskanale wirkenden Stoffe, welche also ein durchaus gesetzmässiges Objekt der chemischen Forschung bilden, trotzen jedoch bis heute noch der chemischen Analyse. Sie werden bekanntlich als Fermente bezeichnet.

Indem ich mich auf diese allgemeine Darlegung des Verdauungsprocesses stütze, will ich nun auseinandersetzen, was ich und das von mir geleitete Laboratorium inbetreff dieses Prozesses feststellen konnten. Hierbei halte ich es für meine Pflicht, meiner zahlreichen Laboratoriumsmitarbeitern mit tiefster Dankbarkeit zu gedenken.

Wie sofort einleuchtet, hängt der Erfolg des Studiums des Verdauungsprozesses, wie auch einer jeden anderen Funktion des Organismus, in hohem Grade davon ab, in wie weit es uns gelingt, einen inbetreff des zu beobachteten Prozesses möglichst nahen und bequemen Standpunkt einzunehmen und jegliche vermittelnde Prozesse zwischen der zu beobachtenden Erscheinung und dem Beobachter aus dem Wege zu räumen.

Um die Secretfabrikation in den grossen Verdauungsdrüsen, welche mit dem Verdauungskanal nur durch Vermittelung von Verbindungsrohren kommunizieren, zu studieren, wurden kleine Stückchen der Wand des Verdauungskanals, in deren Centrum sich die normalen Öffnungen der Ausführungsgänge befanden, ausgeschnitten, hierauf das Loch in der Kanalwand zugenäht, die ausgeschnittenen Stückchen aber mit den Öffnungen der Ausführungsgänge nach aussen an entsprechendem Orte in die Hautoberfläche vernäht. Dank diesem Verfahren floss der Saft nicht mehr in den Verdauungskanal, sondern konnte in untergestellte Gefässe aufgesammelt werden. Um den Saft, welcher von direkt in der Wand des Verdauungskanals gelagerten mikroskopischen Drüsen produziert wird, aufzusammeln, schnitt man schon seit Langem grosse Stücke aus der Wand des Verdauungskanals und fertigte aus ihnen künstliche, nach aussen offene Säckchen an, wobei der Defekt im Verdauungskanal natürlich durch entsprechend angelegte Nähte geschlossen wurde. Handelte es sich jedoch in diesem Falle um den Magen, so wurden bei Anfertigung eines künstlich isolierten Säckchens jedesmal die Nerven der Drüsenzellen durchschnitten, wodurch natürlich die normale Arbeit derselben beeinträchtigt wurde. In Anbetracht der feineren anatomischen Beziehungen modifizierten wir die Operation in der Weise, dass bei Construction des isolierten Magenwandsäckchens die normalen nervösen Bahnen vollkommen erhalten blieben.

Da schliesslich der Verdauungskanal ein kompliziertes System, eine Reihe vereinzelter chemischer Laboratorien dar-

stellt, so löste ich, um den Verlauf der Erscheinungen in einem jeden einzelnen Laboratorium genau zu studieren, den Zusammenhang zwischen denselben auf und teilte auf diese Weise den Verdauungskanal in mehrere einzelne Teile. Hierbei mussten natürlich von Aussen kurze und bequeme Gänge in jedes vereinzelte Laboratorium angelegt werden, wozu man schon seit Langem Metallröhren verwendet, die in künstlichen Körperöffnungen verwachsen und zwischen den Versuchsperioden durch Pfropfen verlegt werden können.

Auf diese Weise mussten oftmals sehr minutiöse Operationen ausgeführt werden, zuweilen mehrere an einem und demselben Tiere. Es versteht sich von selbst, dass wir, um sicherer zu Werke gehen zu können, Arbeits- und Zeitaufwand zu sparen und die Versuchstiere nach Möglichkeit zu schonen, uns genau an alle Vorschriften, welche die Chirurgen in Bezug auf ihre Patienten aufstellen, halten mussten. Hier mussten ebenso zweckentsprechende Narkose, peinlichste Sauberkeit bei der Operation, reinliche Aufenthaltsräume nach der Operation und sorgfältige Behandlung der Wunde Platz finden. Doch auch dieses Alles genügte uns nicht. Nach dieser zu unseren Zwecken angestellten Umgestaltung des tierischen Organismus, welche denselben natürlich in grösserem oder geringerem Masse schädigte, musste für das Versuchstier ein Modus vivendi ausfindig gemacht werden, welcher ihm eine ganz normale und andauernde Existenz sicherte. Nur unter dieser Bedingung konnten unsere Ergebnisse als vollkommen beweiskräftig gelten und den normalen Verlauf der Erscheinungen aufklären. Dieses gelang uns dank sachgemässer Würdigung der im Organismus hervorgerufenen Veränderungen und zweckentsprechend ergriffenen Massnahmen. Unsere gesunden und fröhlich dreinschauenden Tiere leisteten ihren Laboratoriumsdienst mit wahrer Freude, strebten stets aus ihrem Stalle ins Laboratorium und sprangen selbst auf den Tisch, auf welchem alle Versuche und Beobachtungen an ihnen angestellt werden. Ich bitte mir zu glauben, dass ich durchaus nicht übertreibe. Dank unserer chirurgischen Methodik in der Physiologie können wir gegenwärtig fast sämmtliche, die Verdauung betreffende Erscheinungen zu beliebiger Zeit demonstrieren, ohne auch nur einen Tropfen Blut zu vergiessen oder auch nur einen Schrei des Vesuchstieres erschallen zu lassen. Zugleich aber ist dieses eine höchst wichtige praktische Anwendung der Macht des menschlichen

Wissens, welche sofort auch dem Menschen, der oft in ähnlicher, jedoch viel mannigfaltigerer Weise dank den unerbittlichen Zufälligkeiten des Lebens verunstaltet wird, zu Gute kommen kann.

Indem wir unsere Hunde beobachteten, lernten wir bald eine fundamentale Thatsache kennen: in Abhängigkeit davon, was aus der Aussenwelt in den Verdauungskanal gelangte, eine nützliche oder eine untaugliche, eine trockene oder eine flüssige Substanz, wie die aus verschiedenen Substanzen zusammengesetzte Nahrung beschaffen war, begannen die Verdauungsdrüsen zu funktionieren oder auch nicht, arbeiteten sie im ersteren Falle jedesmal in ganz besonderer Weise, produzierten sie ihre Reagentien in grösserer oder geringerer Menge, wobei der Bestand derselben auch jedesmal ein verschiedener war. Eine Reihe von Beispielen soll dieses darthun. Verfolgen wir z. B. die Speichelfabrication aus den Drüsen, welche schleimigen Speichel secernieren. Bei jeder Nahrungsaufnahme, wenn also essbare Stoffe in die Mundhöhle gelangen, ergiesst sich aus diesen Drüsen ein dick- und zähflüssiger Speichel mit reichlichem Schleimgehalt. Giesst man jedoch dem Tiere Substanzen, welche ihm widerlich sind, wie z. B. Salz, Säuren, Senf u. s. w. in den Mund, so kann sich der Speichel in ebensolcher Menge, wie im ersten Falle, ergiessen, nur ist seine Qualität jetzt eine ganz andere, er ist flüssig, wässerig. Giebt man dem Hunde bald Fleisch, bald gewöhnliches Brot zu fressen, so ergiesst sich unter sonst gleichen Bedingungen im zweiten Falle stets viel mehr Speichel, wie im ersten. Auch unter den dem Tiere widerlichen Stoffen rufen einige, z. B. die chemisch reizenden, wie Säure, Lauge u. s. w. eine reichlichere Speichelsekretion hervor, wie andere, chemisch indifferente Stoffe, wie z. B. Bitterstoffe; hier macht sich also auch eine verschiedene Action der Speicheldrüsen bemerkbar. In ganz ähnlicher Weise verhalten sich auch die Magendrüsen, welche ihr Sekret, den Magensaft, bald in grösserer, bald in geringerer Quantität, bald mit einem höheren bald mit einem geringeren Aciditäts-grade und Gehalt an eiweisslösendem Ferment, sogenannten Pepsin, ergiessen lassen. Auf Brot ergiesst sich der fermentreichste, jedoch am wenigsten saure Magensaft, auf Milch der fermentärmste und auf Fleisch der säurereichste Saft. Für eine bestimmte Eiweissmenge, welche bald in Form von Brot, bald in Form

von Fleisch oder Milch dargereicht wird, produzieren die Drüsen im ersteren Falle 2—4 mal soviel Eiweissferment, wie im zweiten und dritten.

Die Mannigfaltigkeit der Arbeit der Magendrüsen beschränkt sich jedoch nicht auf das oben Aufgezählte, sie äussert sich auch noch in eigenartigen Schwankungen der Quantität und Qualität des Reagens im Laufe des ganzen Zeitraumes, während dessen die Drüsen nach Darreichung der einen oder der anderen Nahrungssorte funktionieren.

Dieses genüge jedoch. Ich würde nur unnütz Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen, wenn ich alle hierhergehörigen und von uns erhobenen Befunde aufzählen wollte. Ich will nur bemerken, dass wir die nämlichen Verhältnisse auch an den übrigen Drüsen des Verdauungskanals beobachteten.

Jetzt wäre eine weitere Frage aufzuwerfen. Was bedeutet diese Variabilität der Drüsenarbeit? Greifen wir wieder zurück. Auf essbare Stoffe ergoss sich ein dickflüssiger und koncentrierter Speichel. Wozu das? Die Antwort wäre natürlich folgende: um den Speisemassen, welche in den Magen gelangen müssen, die Fähigkeit zu verleihen, leicht durch das aus dem Munde in den Magen führende Rohr zu gleiten. Auf gewisse dem Hunde widerliche Stoffe ergoss sich aus denselben Drüsen ein dünnflüssiger Speichel. Wozu kann in diesen Fällen der Speichel dienen? Augenscheinlich entweder dazu, um durch Verdünnung dieser Substanzen ihre chemisch reizende Wirkung abzuschwächen oder um, wie wir das aus eigener Erfahrung wissen, den Mund von ihnen rein zu spülen. In diesem Falle ist ausschliesslich Wasser, aber kein Schleim erforderlich und jenes wird denn auch secerniert.

Wie wir aber sahen, ergiesst sich auf Brot und namentlich trockenes Brot viel mehr Speichel, wie auf Fleisch. Und dieses ist ja auch klar: bei Fütterung mit trockenem Brot bedarf es des Speichels erstens, damit durch Lösung der Brotbestandteile der Brotgeschmack erkannt werden kann (es könnte ja auch irgend etwas ganz Unbrauchbares in den Mund geraten sein!) und zweitens, um das harte trockene Brot weich zu kriegen, weil es sonst nur mit Mühe fortbewegt werden und sogar die Integrität der Speiseröhrenwandungen auf seinem Wege vom Munde bis zum Magen gefährden könnte.

Ganz ebenso liegen die Verhältnisse auch im Magen. Auf Broteiweiss wird viel mehr Eiweissferment produziert, als auf

Milch- und Fleischeiweiss, und diesem Befunde entspricht die im Reagenzglase zu beobachtende Thatsache, dass Fleisch- und Milcheiweiss von dem Eiweissferment viel leichter zersetzt wird, wie pflanzliches Eiweiss.

Und wiederum könnten, was ich auch bei einer späteren Gelegenheit thun will, noch zahlreiche weitere Beispiele eines ähnlichen zweckmässigen Zusammenhanges zwischen der Arbeit der Verdauungsdrüsen und den Eigenschaften des in den Verdauungskanal gelangenden Objectes angeführt werden. Hierin ist durchaus nichts Absonderliches zu sehen und andere Verhältnisse wären auch gar nicht zu erwarten. Wie einem jeden einleuchtet, stellt der tierische Organismus ein höchst compliziertes System dar, welches aus einer fast endlosen Reihe sowohl untereinander als auch als Gesammtcomplex mit der umgebenden Natur verbundener und im Gleichgewicht stehender Teile besteht. Das Gleichgewicht dieses Systems, wie auch eines jeden anderen, ist die Bedingung seiner Existenz. Dort, wo wir in diesem System keine zweckmässigen Beziehungen ausfindig zu machen verstehen, hängt dieses nur von unserer Unwissenheit ab, was jedoch durchaus nicht bedeutet, dass diese Beziehungen bei fortdauerndem Bestehen des Systems nicht vorhanden sind.

Wir wenden uns nun zu der weiteren, aus dem Obenerwähnten hervorgehenden Frage: wie wird dieses Gleichgewicht bewerkstelligt? Weshalb produzieren und sezernieren die Drüsen in den Verdauungskanal gerade solche Reagentien, welche für erfolgreiche Bearbeitung des betreffenden Objectes notwendig sind? Es muss augenscheinlich angenommen werden, dass bestimmte Eigenschaften des Objectes auf irgend einer Weise auf die Drüse einwirken, wobei in dieser eine spezifische Reaktion, eine spezifische Arbeit ausgelöst wird. Die Analyse dieser Einwirkung auf die Drüse ist eine sehr langwierige und complizierte. Vor Allem müssen in dem Objecte diejenigen Eigenschaften ausfindig gemacht werden, welche im gegebenen Falle als *Reize* auf die uns beschäftigenden Drüsen einwirken. Diese Untersuchung ist durchaus nicht eine so leichte, wie man auf den ersten Blick annehmen könnte. Hier einige Beweise dafür. Durch das Metallrohr, von dem oben die Rede war, bringen wir dem Hunde, ohne dass er es merkt, Fleisch in seinen leeren und ruhenden Magen; nach einigen Minuten beginnt aus den Magenwänden das Magenreagens, eine saure

Lösung des Eiweissmagenfermentes, hervorzusickern. Welche von den Eigenschaften der Fleischmasse hat nun reizend auf die Magendrüsen eingewirkt? Am Einfachsten wäre es anzunehmen, dass dieses die mechanischen Eigenschaften derselben: Druck, Reibung gegen die Magenwände wären. Dieses ist jedoch durchaus nicht der Fall. Mechanische Einwirkungen sind den Magendrüsen gegenüber ganz machtlos. Man kann in beliebiger Weise mechanisch auf die Magenwand einwirken: stark oder schwach, andauernd oder mit Unterbrechungen, auf begrenzte Bezirke oder diffus, man erhält jedoch hierbei keinen Tropfen Magensaft. Die wasserlöslichen Fleischbestandteile sind die eigentlich reizend wirkenden Substanzen. Wir sind jedoch bis jetzt über diese Substanzen noch nicht genau unterrichtet, da die Fleischextractivstoffe eine grosse Gruppe darstellen, die gegenwärtig noch nicht in ihrem vollen Umfange studiert worden ist.

Nun noch ein Beispiel. Wird der Speisebrei in dem nächsten Abschnitt des Verdauungskanals, den Zwölffingerdarm, weiterbefördert, so wird nach einigen Minuten eine der Drüsen dieses Darmabschnittes, ein grosses, abseits vom Verdauungskanal liegendes und mit diesem durch einen Ausführungsgang verbundenes Organ, die *Bauchspeicheldrüse*, in Thätigkeit gesetzt. Welche Eigenschaften des in den Darm vordringenden Speisebreis wirken nun als reizendes Agens auf diese Drüse ein? Ganz wider Erwarten erwies sich, dass dieses in erster Reihe nicht die Eigenschaften der aufgenommenen Nahrung, sondern diejenigen des Saftes, welcher sich im Magen zu derselben hinzugesellt hat, nämlich sein Gehalt an Säure, sind. Giesst man in den Magen oder direkt in den Darm reinen Magensaft, oder nur die in ihm enthaltene Säure oder sogar eine andere Säure hinein, so fängt unsere Drüse ebenso energisch, oder sogar noch energischer zu arbeiten an, als in dem Falle, wo normaler Speisebrei aus dem Magen in den Darm gelangt. Der tiefere Sinn dieses unerwarteten Thatbestandes ist durchaus klar.

Das Magenlaboratorium arbeitet mit seinem Eiweissferment bei saurer Reaktion. Verschiedene Darmfermente und unter ihnen also auch die Pankreasfermente können in sauren Medien ihre Thätigkeit nicht entfalten. Hieraus erhellt, dass die erste Aufgabe, welche dieses Laboratorium zu erfüllen hat, eben darin besteht, dass es die für seine erfolgreiche Thätigkeit

erforderliche neutrale oder alkalische Reaktion herzustellen sucht. Diese Verhältnisse werden durch die oben erwähnten Wechselbeziehungen geschaffen, da, wie gesagt, der saure Mageninhalt (und zwar je saurer, in desto bedeutenderem Grade) Sekretion von alkalischem Pankreassafte hervorruft. Auf diese Weise wirkt also der Pankreassaft vor Allem als Sodalösung.

Noch ein weiteres Beispiel. Wie bereits seit Langem bekannt, enthält der Pankreassaft sämmtliche 3 Fermente, die auf alle Hauptnahrungsstoffe einwirken: ein von dem Magenferment verschiedenes Eiweissferment, ein Stärke- und ein Fettferment. Das Eiweissferment tritt stets oder zuweilen, vollständig oder teilweise (hierüber wird noch gestritten), unseren Versuchen gemäss im Pankreassaft in unthätiger, latenter Form auf. Diese Thatsache mag darin ihre Berechtigung finden, dass das active Eiweissferment für die beiden anderen Pankreasfermente gefährlich werden, sie zerstören könnte. Zugleich haben wir feststellen können, dass die Wandungen des oberen Darmabschnittes eine besondere Fermentsubstanz in den Darm sezernieren, deren Thätigkeit darin besteht, dass es das inactive Pankreaseiweissferment in ein actives umwandelt. Das active Ferment, welches nun im Darm mit den Eiweisssubstanzen der Nahrung in Berührung kommt, verliert dadurch seine den übrigen Fermenten gegenüber schädliche Wirkung. *Dass oben erwähnte besondere Darmferment wird in der Darmwand nur dank der Reizwirkung des Pankreaseiweissfermentes sezerniert.*

Dem zweckmässigen Zusammenhange der Erscheinungen liegt also eine *Spezificität der Reize*, welcher eine ebensolche Spezificität der Reaktionen entspricht, zu Grunde. Hiermit ist jedoch noch lange nicht alles abgethan. Es muss nun die weitere Frage aufgeworfen werden: auf welche Weise erreicht die betreffende Eigenschaft des Objectes, der betreffende Reiz, das Drüsengewebe selbst, seine zelligen Elemente? Das System des Organismus, seiner unzähligen Teile wird in zweifacher Weise zu einem Ganzen vereinigt: durch ein spezifisches Gewebe, welches nur für Aufrechterhaltung der Wechselbeziehungen da ist, das Nervengewebe, und durch die alle Körperelemente umspülenden Körperflüssigkeiten. Diese selben Vermittler übertragen auch unsere Reize auf das Drüsengewebe. Wir haben uns mit dem Studium der Wechselbeziehungen erster Art ausführlich beschäftigt.

Schon lange vor uns ist nachgewiesen worden, dass die Arbeit der Speicheldrüsen durch einen complizierten nervösen Apparat reguliert wird. Die Endigungen der centripetalen sensiblen Nerven werden in der Mundhöhle durch verschiedene Reize erregt; längs diesen Nerven pflanzt sich der Reiz auf das centrale Nervensystem fort und erreicht von hier aus durch Vermittelung besonderer centrifugaler, sekretorischer, direkt mit den Drüsenzellen in Verbindung stehender Nervenfasern die sekretorischen Elemente, welche er zu bestimmter Thätigkeit anregt. Dieser Prozess wird als Ganzes bekanntlich als *Reflex* oder reflectorischer Reiz bezeichnet.

Wir haben behauptet und dieses auch durch Versuche nachgewiesen, dass dieser Reflex in der Norm stets ein spezifischer ist, d. h. dass die den Reiz aufnehmenden Endigungen centripetaler Nerven verschiedene sind, so dass eine jede nur auf ganz bestimmte äussere Reize einen Reflex auslöst. Dementsprechend muss auch der die Drüsenzelle erreichende Reiz ein besonderer, eigenartiger sein. Dieses ist der tiefere Mechanismus der zweckmässigen Abhängigkeit der Arbeit der Organe von den äusseren Einwirkungen, eines Zusammenhanges, der durch das Nervensystem vermittelt wird.

Wie zu erwarten war, gab der Befund eines nervösen Apparates der Speicheldrüsen den Physiologen sofort Anlass, ebensolche Apparate auch für die anderen, tiefer liegenden Drüsen des Verdauungskanals zu suchen. Trotzdem hierauf grosse Mühe verwandt wurde, konnten lange Zeit über in dieser Richtung keine positiven Ergebnisse erzielt werden. Augenscheinlich kamen den neuen Untersuchungsobjekten wesentliche Eigenschaften zu, welche die Forscher behinderten mit den früheren Methoden hier Licht zu schaffen. Indem wir diese besonderen Verhältnisse berücksichtigten, konnten wir zu unserer Freude erreichen, was während so langer Zeit nur ein pium desiderium gewesen war. Die Physiologie bemächtigte sich schliesslich der Nerven, welche die Magendrüsen und das Pankreas erregen. Die wesentlichste Ursache unseres Erfolges lag darin, dass wir die Nerven an Tieren reizten, welche flott auf eigenen Füssen standen und weder während der Erregung der Nerven, noch kurz vor derselben irgend welchen sonstigen schmerzhaften Reizen ausgesetzt wurden.

Durch unsere Versuche konnte nicht nur das Vorhandensein eines nervösen Apparates der oben erwähnten Drüsen

nachgewiesen werden, sondern aus ihnen stellten sich auch einige Befunde heraus, in denen die Teilnahme dieser Nerven in der normalen Thätigkeit eine eclatante war. Hier ein schlagendes Beispiel.

Wir führten an Hunden zwei einfache Operationen aus, welche sie sehr leicht ertragen und nach welchen sie bei sorgfältiger Pflege viele Jahre hindurch, wie ganz gesunde, normale Tiere leben. Diese Operationen sind folgende: 1) Durchschneidung des aus dem Munde in den Magen führenden Rohres am Halse und isolierte Vernähung beider Enden desselben in die Haut des Halses, so dass nun beim Tiere die Nahrung nicht aus dem Munde in den Magen gelangen kann, sondern aus dem oberen Ende des Rohres herausfällt; 2) die schon früher erwähnte und seit Langem gebräuchliche Operation, bei welcher ein Metallrohr durch die Bauchwand in den Magen eingeführt wird. Selbstverständlich müssen derartige Tiere in der Weise genährt werden, dass die Nahrung durch dieses Metallrohr direkt in den Magen gelangt. Wäscht man einem solchen Hunde, nachdem er mehrere Stunden gehungert hat, den leeren Magen aufs Peinlichste mit Wasser aus und füttert man ihn dann auf natürlichem Wege, wobei, wie gesagt, die Speise aus der Speiseröhre herausfällt, ehe sie den Magen erreicht hat, so beginnt nach einigen Minuten aus dem leeren Magen reinster Magensaft hervorzusickern; diese Saftsekretion dauert so lange an, als das Tier gefüttert wird, und setzt sich auch noch einige, zuweilen sogar lange Zeit nach Beendigung der sogenannten Scheinfütterung fort. Die Saftsekretion ist eine sehr reichliche; man kann auf diese Weise viele hundert Kubikcentimeter Magensaft gewinnen. Wir thun das in unserem Laboratorium an vielen Hunden und der hierbei gewonnene Magensaft dient, abgesehen von wissenschaftlichen Untersuchungen, als gutes Mittel zur Behandlung von an mangelhafter Thätigkeit der Magendrüsen leidenden Kranken. Auf diese Weise kommt also ein Teil der Lebensmittel unseres Tieres, welches viele Jahre (über 7—8 J.) lebt, ohne auch nur irgend welche Abweichungen in seinem Gesundheitszustande zu zeigen, dem Menschen zu gute.

Aus dem erwähnten Experimente geht hervor, dass der Essakt allein, bei welchem die Speise sogar nicht in den Magen zu gelangen braucht, schon die Erregung der Magendrüsen bedingt. Durchschneidet man bei diesen Hunden die soge-

nannten Nervi vagi am Halse so führt die Scheinfütterung, ganz gleich wie lange das Tier am Leben bleibt und trotzdem es sich ausgezeichnet fühlt, nicht mehr zu Magensaftsekretion. Der vom Essakt ausgeübte Reiz erreicht also die Magendrüsen durch Vermittelung der Nervenfasern, welche in den Nervi vagi enthalten sind.

Ich will mir nun erlauben, auf kurze Zeit mein Hauptthema zu verlassen. Die Durchschneidung der Nn. vagi ist an Tieren schon vor sehr langer Zeit ausgeführt worden und stellte eine absolut tötliche Operation dar. Im Laufe des 19 Jahrhunderts lernte die Physiologie eine Menge Einwirkungen kennen, welche die Nn. vagi auf verschiedene Organe ausüben, und aus den betreffenden Untersuchungen ergaben sich mindestens 4 Störungen im Organismus nach Durchschneidung dieser Nerven, von denen eine jede an und für sich tötlich ist. Wir ergriffen bei unseren Hunden entsprechende Massnahmen gegen eine jede dieser Störungen, von denen eine das Verdauungssystem betrifft, und dank diesem Vorgehen genossen die Tiere mit durchschnittenen Nn. vagi ein gesundes und fröhliches Dasein. Es waren also bewusst 4 zugleich wirkende Todesursachen beseitigt worden. Ein schlagender Beweis dafür, wie mächtig die Wissenschaft ist, die den Organismus als Maschine betrachtet!

Ich und mein dahingeschiedener Freund, Professor NENCKI, wurden vor etwa 10 Jahren von dem grossen Manne, welchem die alljährlichen Feste der Wissenschaft zu Stockholm ihre Existenz verdanken, mit einem Schreiben, dem eine bedeutende Geldgabe zum Besten der unter unserer Leitung stehenden Laboratorien beigegeben war, beehrt; ALFRED NOBEL gab in demselben seinem regen Interesse für physiologische Experimente Ausdruck und legte uns von sich aus mehrere sehr lehrreiche Projekte zu Versuchen vor, die die sublimsten Aufgaben der Physiologie, die Frage von dem Altern und Absterben der Organismen, betrafen. In der That ist die Physiologie berechtigt, auf diesem Gebiete bedeutende Siege für sich zu erhoffen; die Grenzen der physiologischen Macht sind hier noch gar nicht abzustecken. Diese Macht der Physiologie kann jedoch in Zukunft nur in dem Falle gesichert werden, wenn wir in unserer Erkenntniss des Organismus als eines sehr complizierten Mechanismus immer tiefer und tiefer gehen. Einen kleinen Beleg hierfür habe ich oben erbracht.

Ich kehre nun zu dem Thema meiner Vorlesung zurück. Unter den Erregern der Verdauungsdrüsen fand man bis jetzt eine Art derselben, welche bei unseren Untersuchungen ganz unerwartet in den Vordergrund getreten ist, nicht erwähnt. Man wusste freilich schon von alters her, dass dem Hungrigen beim Anblick von schmackhafter Nahrung der Mund voll Wasser läuft; ebenso galt stets der Appetitmangel als unerwünschte Erscheinung, woraus man schliessen könnte, dass der Appetit in einem sachlichen Zusammenhange mit dem Verdauungsakte steht. Auch in der Physiologie hat man wohl der psychischen Erregung sowohl der Speichel-, als auch der Magendrüsen Erwähnung getan. Es muss jedoch bemerkt werden, dass die psychische Erregung der Magendrüsen bei Weitem nicht von Allen zugegeben wurde und dass überhaupt die hervorragende Rolle der psychischen Einwirkung im Mechanismus der Nahrungsbearbeitung im Verdauungskanale durchaus nicht ihre richtige Anerkennung fand. Unsere Untersuchungen bewogen uns, diese Einwirkungen weit in den Vordergrund zu rücken. Der Appetit, das gierige Trachten nach Nahrung, erwies sich als beständiger und mächtiger Erreger der Magendrüsen. Es giebt kein Hund, bei dem geschicktes und sachkundiges Necken mit Nahrung nicht mehr oder weniger bedeutende Saftsekretion aus dem leeren und bis dahin ruhenden Magen hervorriefe. Nervöse, reizbare Tiere sezernieren beim blossen Anblick von Nahrung mehrere hundert Kubikcentimeter Magensaft; bei gesetzten, ruhigen Tieren werden hierbei nur einige Kubikcentimeter ausgeschieden. Modifiziert man jedoch den Versuch in bestimmter Weise, so findet bei allen Tieren ohne Ausnahme äusserst reichliche Saftsekretion statt; ich meine hier den schon oben erwähnten Scheinfütterungsversuch, bei welchem also die Nahrung nicht aus dem Munde in den Magen gelangen kann. Eine sehr genaue und vielfach wiederholte Analyse dieses Versuches überzeugte uns, dass die Saftsekretion hierbei nicht als Ergebnis einer einfachen, reflektorischen Reizung des Mundes und Rachens durch die verschlungene Nahrung angesehen werden kann. Man kann derartig operierten Hunden beliebige chemisch reizende Stoffe in den Mund giessen, ohne dass sich auf diesen Reiz hin auch nur ein Tropfen Magensaft ergiesst. Es kann jedoch angenommen werden, dass die Mundoberfläche nicht durch beliebige chemische Stoffe, sondern nur durch spezifische, in der verzehrten Nahrung ent-

haltene gereizt wird. Weitere Beobachtungen lassen aber auch an dieser Voraussetzung nicht festhalten. Ein und dieselbe Nahrung wirkt ganz verschieden als Drüsenreiz, je nachdem sie von dem Tiere mit Gier verzehrt wird, oder das Tier sie unwillig, auf Befehl zu sich nimmt. Ein beständiger Befund ist überhaupt folgender: jede bei diesem Versuche vom Hunde verzehrte Nahrung wirkt nur dann als starker Reiz, wenn sie ihm zusagt. Wir müssen zugeben, dass beim Essakt das gierige Trachten nach Nahrung, der Appetit, also eine psychische Erscheinung, als starker und beständiger Reiz dient. Die physiologische Bedeutung dieses Saftes, den wir als *Appetitsaft* bezeichnet haben, erwies sich als eine hervorragende. Legt man dem Hunde, ohne dass er etwas davon merkt, d. h. ohne dass sein Appetit erregt wird, durch das Metallrohr Brot in den Magen, so kann es eine Stunde lang unverändert dort liegen bleiben, ohne auch nur im Geringsten die Magensaftsekretion anzuregen, denn es enthält keine die Magendrüsen reizenden Substanzen. Wird jedoch dasselbe Brot vom Tiere verzehrt, so wirkt die sich hierauf ergiessende Portion des Magensaftes, der Appetitsaft, auf die Eiweisssubstanzen des Brotes chemisch ein; sie verdaut dieselben, wie man gewöhnlich sagt. Unter den Substanzen, welche aus dem in dieser Weise veränderten Eiweiss hervorgehen, finden sich solche, die ihrerseits als selbständige Reize auf die Magendrüsen einwirken. Sie setzen also das Werk fort, welches von dem in natürlicher Weise erlöschenden ersten Reize der Drüsen, von dem Appetite, begonnen worden ist.

Schon bei Betrachtung der Arbeit der Magendrüsen konnte man gewahren, dass der Appetit nicht nur überhaupt als Reiz auf die Drüsen einwirkt, sondern dass er sie auch noch *in verschiedenem Grade* anregt, je nachdem er darauf gerichtet ist. Für die Speicheldrüsen gilt als Regel, dass sämmtliche in physiologischen Versuchen zu beobachtenden Variationen ihrer Thätigkeit sich in Versuchen mit psychischer Erregung, d. h. in welchen ein bestimmtes Objekt nicht mit der Mundschleimhaut direkt in Berührung kommt, sondern aus einiger Entfernung die Aufmerksamkeit des Tieres auf sich lenkt, genau wiederholen. Zum Beispiel: Der Anblick von trockenem Brote ruft stärkere Speichelsekretion hervor als der Anblick von Fleisch, obgleich letzteres, den Bewegungen des Tieres nach zu urteilen, ein bedeutend regeres Interesse desselben

erwecken kann. Beim Necken des Hundes mit Fleisch oder irgend einer anderen essbaren Substanz ergiesst sich aus den Schleimspeicheldrüsen ein sehr conzentrierter Speichel; dagegen bedingt der Anblick von dem Tiere widerwilligen Stoffen Sekretion von sehr flüssigem Speichel aus denselben Drüsen. Kürzer gesagt, stellen die Versuche mit psychischer Erregung eine genaue, jedoch verkleinerte Kopie der Versuche mit physiologischer Erregung der Drüsen vermittels derselben Substanzen dar. Auf diese Weise hat also die Psychologie in der Arbeit der Speicheldrüsen ihren Platz neben der Physiologie eingenommen. Ja, sogar mehr! Das Psychologische dieser Arbeit scheint auf den ersten Blick sogar unanfechtbarer zu sein, als das Physiologische. Ruft irgend ein Gegenstand, der die Aufmerksamkeit des Hundes auf sich gelenkt hat, aus der Entfernung Speichelsekretion hervor, so kann natürlich ein jeder mit vollem Rechte annehmen, dass dieses eine psychische und nicht eine physiologische Erscheinung ist.

Wenn jedoch der Hund etwas verzehrt oder ihm irgend welche Substanzen mit Gewalt in den Mund gegossen werden und hiernach sich Speichel ergiesst, so muss man noch erst nachweisen, dass diese Erscheinung in der That etwas physiologisches an sich hat und nicht ganz und gar eine psychische, jedoch dank den besonderen, sie begleitenden Bedingungen in ihren Dimensionen verstärkte ist. Diese Erwägungen entsprächen um so mehr der Wirklichkeit, als sonderbarer Weise nach Durchschneidung sämmtlicher sensibler Nerven der Zunge die meisten beim Essen oder auf künstlichem Wege in den Mund gelangenden Stoffe eine ganz ähnliche Arbeit der Speicheldrüsen auslösen, als wie vor derselben. Man musste weiter gehen, zu radikaleren Massnahmen seine Zuflucht nehmen, die Tiere vergiften oder die höheren Abschnitte des centralen Nervensystems abtragen, um sich zu überzeugen, dass zwischen den die Mundhöhle reizenden Objekten und den Speicheldrüsen nicht nur ein psychischer, sondern auch ein physiologischer Zusammenhang besteht. Wir haben also zwei Reihen anscheinend ganz verschiedener Erscheinungen vor uns. Was soll nun der Physiolog mit psychischen Erscheinungen anfangen? Sie unbeachtet zu lassen ist unmöglich, da sie in der uns interessierenden Arbeit der Verdauungsdrüsen mit den rein physiologischen Erscheinungen in engstem Connex stehen. Will

der Physiolog sie dennoch studieren, so tritt die Frage des Wie vor ihn.

Indem wir uns auf das Beispiel des Studiums niedriger organisierter Repräsentanten des Tierreiches stützten und in natürlicher Weise Physiologen verbleiben und nicht zu Psychologen werden wollten, beschlossen wir auch den psychischen Erscheinungen in unseren Tierversuchen gegenüber einen durchaus objektiven Standpunkt einzunehmen. Wir trachteten vor Allem darnach, unsere Denkweise und unsere Worte streng zu disciplinieren, damit sie den Seelenzustand des Tieres durchaus nicht berührten, und beschränkten unsere Arbeit darauf, dass wir die von der Entfernung aus ausgeübte Wirkung der Objekte auf die Arbeit der Speicheldrüsen aufmerksam beoachteten und genau formulierten. Das Ergebnis entsprach unseren Erwartungen: die zu beobachtenden Beziehungen zwischen äusseren Erscheinungen und Variationen der Drüsenarbeit konnten in Reihen zergliedert werden, sie erschienen als gesetzmässig, da sie beliebig oft wiederholt werden konnten; wir konnten uns zu unserer Freude überzeugen, dass unsere Untersuchungen einen richtigen, fruchtverheissenden Weg eingeschlagen hatten. Ich lasse hier eine Reihe von Beispielen folgen, welche die auf dem uns interessierenden Gebiete mit der neuen Methode gewonnen Ergebnisse wiedergeben sollen.

Reizt man einen Hund zu wiederholten Malen durch den Anblick von Gegenständen, welche aus der Entfernung Speichelsekretion hervorrufen, so wird die Reaktion der Speicheldrüsen eine immer schwächere und geht schliesslich auf Null herab. In je kürzeren Zwischenzeiten die Reizung wiederholt wird, desto rascher wird der Nullpunkt erreicht und umgekehrt. Diese Regeln gelten in vollem Umfange nur dann, wenn die Bedingungen der Versuche unveränderlich dieselben bleiben. Die Identität der Bedingungen braucht jedoch nur eine relative zu sein; sie kann sich auf diejenigen Erscheinungen der äusseren Welt, welche einmal mit dem Essakt oder mit der zwangsweisen Einführung der betreffenden Substanzen in den Mund des Tieres im Zusammenhange gestanden haben, beschränken; die Variation der übrigen Erscheinungen ist nicht von Bedeutung. Die erwähnte relative Identität kann von dem Experimentator sehr leicht erreicht werden, so dass der Versuch, bei welchem ein wiederholter, aus einiger Entfernung ausgeübter Reiz allmählich seine Wirkung einbüsst, sogar wäh-

rend einer Vorlesung leicht demonstriert werden kann. Hört eine Substanz bei wiederholter Reizung auf, aus der Entfernung zu wirken, so wird damit die Wirkung einer anderen Substanz durchaus nicht aufgehoben. Hört, z. B. Milch zu wirken auf, so ist die Wirkung von Brot eine durchaus eclatante. Hat auch dieses bei Wiederholung des Reizungsversuches seine Wirkung eingebüsst, so entfaltet Säure od. d. m. noch ihre volle Wirkung. Diese Verhältnisse erklären auch den wahren Sinn der oben erwähnten Identität der Versuchsbedingungen; ein jedes Detail der umgebenden Gegenstände erscheint als neuer Reiz. Hat der betreffende Reiz seine Wirkung eingebüsst, so kann er dieselbe nur nach einer grossen Ruhepause, welche mehrere Stunden umfassen muss, wiedererlangen. Jedoch kann die eingebüsste Wirkung auch zu beliebiger Zeit durch besondere Massnahmen sicher wiederhergestellt werden.

Reizt der wiederholte Anblick von Brot die Speicheldrüsen des Hundes nicht mehr, so braucht man dem Tiere nur Brot zu essen zu geben, damit die aus der Entfernung ausgeübte Wirkung des Brotes wieder voll in Kraft tritt. Zu demselben Ergebnisse kommt man, wenn man dem Tiere etwas anderes, ausser Brot, zu essen giebt, Ja noch mehr! Giebt man dem Tiere etwas in den Mund ein, was Speichelsekretion bedingt, z. B. Säure, so wird auch hierdurch die anfängliche Wirkung des Anblickes von Brot wiederhergestellt. Überhaupt stellt das alles die erloschene Reaktion wieder her, was die Speicheldrüsenarbeit anregt, und zwar in umso umfangreicherer Weise, je bedeutender diese Arbeit ist.

Ebenso gesetzmässig kann jedoch unsere Reaktion durch bestimmte Kunstgriffe auch gehemmt werden, wenn man z. B. auf den Hund, auf sein Auge oder auf sein Ohr, durch irgend welche ausserordentliche Reize einwirkt und hierdurch bei dem Tiere eine starke motorische Reaktion, z. B. Zittern am ganzen Körper, hervorruft.

Da meine Zeit beschränkt ist, so will ich mich mit dem Gesagten begnügen und gehe nun zur theoretischen Betrachtung der soeben erwähnten Versuche über. Die angegebenen Thatsachen passen bequem in den Rahmen physiologischer Denkweise. Unsere aus einiger Entfernung wirkenden Reize können mit vollem Rechte als Reflexe bezeichnet und beurteilt werden. Bei aufmerksamer Betrachtung erweist sich, dass diese Arbeit der Speicheldrüsen stets durch irgend welche äusseren

Erscheinungen angeregt wird, d. h. dass sie, wie auch der gewöhnliche physiologische Speichelreflex, durch äussere Reize ausgelöst wird; nur wird letzterer von der Mundoberfläche aus, ersterer aber vom Auge, von der Nase u. s. w. aus hervorgebracht. Ein Unterschied zwischen den beiden Reflexen besteht zuerst darin, dass unser alter physiologischer Reflex ein constanter, unbedingter ist, während der neue Reflex fortwährend schwankt und folglich *bedingt* ist. Fasst man jedoch die Erscheinungen schärfer ins Auge, so kann man zwischen den beiden Reflexen folgenden wesentlichen Unterschied wahrnehmen: beim unbedingten Reflex wirken diejenigen Eigenschaften des Objektes als Reiz, mit welchen der Speichel unter physiologischen Verhältnissen zu rechnen hat, ihre Härte, Trockenheit, bestimmte chemische Eigenschaften; beim bedingten Reflex wirken dagegen solche Eigenschaften der Objekte als Reiz, welche an und für sich zu der physiologischen Rolle des Speichels durchaus in keiner Beziehung stehen, z. B. ihre Farbe u. s. w. Diese letzteren Eigenschaften erscheinen hier gleichsam als *Signale* für die ersteren. Man kann nicht umhin, in ihrer reizenden Wirkung eine weitere, feinere Anpassung der Speicheldrüsen an die Erscheinungen der äusseren Welt zu sehen. Hier ein Beispiel: Wir beabsichtigen dem Hunde Säure in den Mund zu giessen; im Interesse der Integrität der Mundschleimhaut ist es augenscheinlich sehr erwünscht, dass noch, ehe die Säure in den Mund gerät, sich Speichel in demselben ansammelt: er behindert einerseits die direkte Berührung der Säure mit der Mundschleimhaut und verdünnt andererseits die Säure sofort, wodurch deren schädliche chemische Wirkung überhaupt abgeschwächt wird. Die Signale haben jedoch ihrem Wesen nach nur eine bedingte Bedeutung: einerseits verändern sie sich leicht, andererseits kann der signalisierte Gegenstand auch nicht mit der Mundschleimhaut in Berührung kommen; die feinere Anpassung müsste also darin bestehen, dass die als Signal dienenden Eigenschaften der Gegenstände die Speicheldrüsen bald irritieren, bald wieder nicht. Dieses sehen wir auch in der Wirklichkeit. Man kann eine beliebige Erscheinung der äusseren Welt zu einem temporären Signal eines die Speicheldrüsen reizenden Objektes machen, wenn man die Reizung der Mundschleimhaut durch dieses Objekt ein oder mehrere Male mit der Wirkung der betreffenden äusseren Erscheinung auf andere sensible Körperoberflächen wiederholt verbindet. Wir versu-

chen gegenwärtig in unserem Laboratorium mehrere derartige, im höchsten Grade paradoxe Kombinationen anzuwenden und sahen unseren Versuch mit Erfolg gekrönt. Andererseits kann man prompt wirkende Signale ihrer Wirkung berauben, wenn man sie lange Zeit wiederholt, ohne zugleich die Mundschleimhaut mit dem betreffenden Objekte in Berührung zu bringen. Zeigt man dem Hunde tage- und wochenlang die gewöhnlichste Sorte der Nahrung, ohne sie ihm zu essen zu geben, so hört schliesslich dieser Anblick auf, Speichelsekretion hervorzurufen. Den Mechanismus der Reizung der Speicheldrüsen durch Signalmerkmale der Objekte, d. h. den Mechanismus der »bedingten Reizung», kann man sich physiologisch, als Funktion des Nervensystems, leicht vorstellen. Wie wir soeben sahen, liegt einem jeden bedingten Reflex, d. h. der Reizung durch Signalmerkmale der Objekte, ein unbedingter Reflex, d. h. eine Reizung durch die wesentlichen Merkmale des Objektes zu Grunde. Man muss also annehmen, dass derjenige Punkt des centralen Nervensystems, welcher während eines unbedingten Reflexes stark gereizt wird, die auf andere Punkte des centralen Nervensystems von der äusseren Welt ausgeübten schwächeren Reize auf sich ablenkt, d. h. dass dank dem unbedingten Reflexe für sämmtliche übrige äussere Reize eine temporäre, zufällige Bahn zu dem centralen Punkte dieses Reflexes geschaffen wird. Die Bedingungen, welche die Eröffnung und Schliessung dieser Bahn, die Gangbarkeit oder Verwahrlosung derselben beeinflussen, stellen den inneren Mechanismus der Wirksamkeit oder Unwirksamkeit der Signalmerkmale äusserer Gegenstände, die physiologische Grundlage der feinsten Reaktivität der lebenden Substanz, der feinsten Anpassungsfähigkeit des tierischen Organismus dar.

Ich will hier meiner tiefen Überzeugung Ausdruck geben, dass in dieser Richtung, wie ich sie in allgemeinen Zügen gekennzeichnet habe, die physiologische Forschung sehr erfolgreich und sehr weit vorwärts schreiten kann.

Im Wesentlichen interessiert uns im Leben nur eins: unser psychischer Inhalt. Der Mechanismus desselben war und ist jedoch für uns in tiefem Dunkel gehüllt. Alle Ressourcen des Menschen, die Kunst, die Religion, die Literatur, die Philosophie und die historischen Wissenschaften, alles dieses vereinigt sich, um Licht in dieses Dunkel dringen zu lassen. Der Mensch verfügt jedoch über noch eine mächtige Ressource:

das naturwissenschaftliche Studium mit seinen streng objektiven Methoden. Dieses Studium macht, wie wir alle kennen, mit jedem Tage riesige Fortschritte. Die am Ende meiner Vorlesung angegebenen Thatsachen und Erwägungen stellen einen der zahlreichen Versuche dar, beim Studium des Mechanismus der höchsten Lebensäusserungen des Hundes, des dem Menschen so nahe stehenden und befreundeten Repräsentanten der Tierwelt, sich der *consequent* durchgeführten, rein naturwissenschaftlichen Denkweise zu bedienen.

Stockholm 1905. Kungl. Boktryckeriet.

Berichtigungen

zur Abhandlung von E. Rodhe, N:r 11 u. 14 von Abt. II, 1904. (Vergl. auch S. 103 hinten.)

S. 47, Reihe 1 von oben, steht: *3) Fälle von ...*; man lese: *2) Fälle von ...*
» 62, » 1 » » » *12* » » *14*
» » » 2 » » » *80-jährigen* » » *85-jährigen*
» » » 3 » » » *Fall 13* » » *Fall 19*
» 63, » 7 » » » *nu untersichen* » » *zu unterziehen*
» 65, » 14 » » » *deutlichher* » » *deutlicher*
» 82, » 17 » unten, » *Gower's* » » *Gowers'*
» 84, » 10 » » » *Bauchstränge* » » *Hinterstränge*
» 86. Die Note unten muss gestrichen werden.
» 87, Reihe 16 von unten, steht: *Gower* man lese: *Gowers*
» 88, » 5 » » » *Ronnamour* » » *Bonnamour*
[Die Angabe 75 % (Reihe 4 von unten) bezieht sich auf *Grandmaison's* Fälle. *Pic* und *Bonnamour* fanden Reflexsteigerung in 9 Fällen von 11 (81,8 %)].
» 93, Reihe 5 von unten, steht: *Hintersträngen*; man lese: *Seitensträngen*
» 97, » 9 u. 5 » » } » *schlaffe* » » *einfache*
» 98, » 15 » » }
» 102, N:r 64 » *Tenynessy* » » *Tenyressy*

NORD. MED. ARKIV, 1904. Afd. II (Inre Medicin). Häft. 4. N:r 14.

(Aus der Nervenklinik des Seraphimerlazaretts, Stockholm.)

Studien über die senilen Rückenmarkveränderungen [1])

von

EINAR RODHE.

(Fortsetz. und Schluss.)

III. Anatomie der senilen Rückenmarkveränderungen.

I. Rückenmarkhäute.

Die Dura ist häufig etwas verdickt, bietet im übrigen nichts von Interesse. — Die weichen Häute sind gleichfalls oft etwas verdickt, entweder in ihrem ganzen Umfange oder auch an grösseren oder kleineren Partien. Die am meisten hervortretende makroskopische Veränderung ist das Vorkommen von Knorpelplatten oder Kalkschollen in denselben. Diese befinden sich in der Arachnoidea. Sie sind von wechselnder Grösse und Form. Die grössten können einen Durchmesser von höchstens einem Centimeter erreichen. Die Dicke beträgt nur einen oder ein Paar Millimeter. Der Form nach sind sie entweder länglich oder rundlich, mit ebenen oder zerfressenen Rändern. Sie finden sich am meisten über dem unteren Teil des Rückenmarks, in der Lumbosacralregion und der Cauda, spärlicher in der Dorsalregion und wenig in der Cervikalregion. Ausser im Senium, wo sie äusserst oft vorkommen, werden sie auch in Fällen von Cachexie (Tuberkulose etc.) und Gemütskrankheit [ZANDA [75])] angetroffen. Sie sind als eine rein degenerative Erscheinung ohne irgendwelche pathologische Bedeutung anzusehen.

[1]) Der Redaktion am 4. Juli 1904 zugegangen.

Wie ja zu erwarten ist, finden sich in den meisten, ja, allen Fällen, Veränderungen in den pialen Gefässen. Im allgemeinen erreichen diese keinen höheren Grad. Die Intima zeigt eine entweder diffuse oder stellenweise mehr buckelförmige Verdickung (siehe Fig. 2). Die Intimaneubildung ist nicht besonders zellreich. Sie ist meistens von einer grösseren oder kleineren Menge neugebildeten, elastischen Gewebes durchsetzt, das bisweilen am Lumen eine recht starke Schicht bildet. Häufig finden sich Fettkörner in spärlicher Menge in der verdickten Intima. Die Elastica hat oftmals ein mehr oder weniger aufgefasertes Aussehen infolge der neugebildeten Fäden, die die Intima durchsetzen. Aber auch in Fällen, wo diese fehlen oder weniger zahlreich sind, zeigt sie oft genug ein Aussehen, das vom normalen abweicht: sie ist breiter, ist nicht so scharf begrenzt, ihre gewöhnliche wellenförmige Anordnung ist mehr unregelmässig. In der Media sind in meinen Fällen konstant kleine Fettkörnchen in grösserer oder geringerer Menge in den Zellen liegend und in deren Längsrichtung angeordnet angetroffen worden. Im übrigen bietet die Media und auch die Adventitia mit Ausnahme einer meistens unbedeutenderen Verdickung nichts Abnormes dar.

Prüft man das Vorkommen der Sklerose auf den verschiedenen Gefässgebieten in der Pia (Tractus spin. ant. und arteriæ spin. post.), so findet man oft genug eine mehr oder weniger deutliche Differenz unter denselben. In den meisten Fällen von hochgradiger Senilität (Fall 1, 2, 6, 7, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 31) waren die Veränderungen mehr ausgesprochen auf dem letzteren Gefässgebiet, als auf dem ersteren. Während im Tract. spin. ant. eine im allgemeinen geringe Proliferation der Intima gefunden wurde, zeigten die Gefässwände auf dem Gebiet der Art. spin. post. eine mehr oder weniger starke, im allgemeinen doch nicht besonders hochgradige Verdickung der Media und der Adventitia sowie ausserdem in mehreren Fällen auch der Intima. In Fall 8 und 29 traf die Verdickung besonders die Intima und war in sämtlichen Gefässen ungefähr gleichmässig ausgeprägt. — In den übrigen Fällen beschränkten sich die Gefässveränderungen hauptsächlich auf eine recht gelinde Intimaverdickung, meistens nach dem Tract. spin. ant., bisweilen aber auch nach den übrigen Gefässen, lokaliziert.

Ein deutlicher Unterschied zwischen der Intensität der Gefässveränderungen in den Querschnitten von verschiedenen

Teilen des Rückenmarks hat in den meisten Fällen nicht wahrgenommen werden können. In Fall 6 und 8 war die Gefässverdickung am meisten hervortretend in der Lumbalregion, weniger in darüber liegenden Partien. In Fall 8 war sie in der Cervikalregion mehr ausgesprochen als in der Dorsalregion.

Die Sklerose in den Spinalarterien dürfte nicht ohne Einfluss sein auf den intramedullären sklerösen Prozess. Wie erwähnt fanden sich die meisten Veränderungen in den Art. spin. post. Und die aus denselben in die Hinter- und selbst in die Seitenstränge eintretenden Gefässe (Vasocorona) zeigen, vor allem die ersteren, im allgemeinen stärkere Sklerosierung als die übrigen Gefässe im Rückenmark. Freilich sind in meiner Kasuistik nicht so wenige Fälle (Fall 3, 4, 5, 8, 9, 13, 22, 24, 27, 28, 29) zu finden, wo recht bedeutende Gefässalterationen in den hinteren Partien des Rückenmarks vorlagen, ohne dass die pialen Gefässe hier mehr augenfällige Veränderungen darboten. Andererseits aber war die Sklerose bedeutend und oft hochgradiger als in den eben erwähnten Fällen überall, wo die pialen Gefässe grössere Veränderungen zeigten, während ausserdem kein Fall von pialer Arteriosklerose vorhanden war, wo nicht die intramedullären Veränderungen stark waren.

II. **Rückenmark.**

a) **Makroskopische Veränderungen.**

Makroskopisch bietet das Rückenmark wenig von Interesse. Eine deutliche Atrophie ist selten. In meinem Material war eine solche nur in ganz wenigen Fällen wahrzunehmen, ein Verhältnis, das gut mit den Angaben anderer Verfasser stimmt. Wo Atrophie vorhanden ist, wird sie selten hochgradig oder so ausgeprägt, wie es beim Gehirn der Fall ist. — Ich habe in einer Reihe von Fällen Wägung und Messung des Rückenmarks vorgenommen. Die Masse weichen im allgemeinen nicht sonderlich viel von den normalen ab. Das normale Rückenmark wiegt 34—38 G. Seine Länge beträgt beim Manne ca. 45 Cm., bei der Frau 41—42 Cm. Die grössten frontalen und sagittalen Durchmesser in Cervikal-, Dorsal- und Lumbalregion sind 13 bis 14 × 9 Mm., bezw. 10 × 8 Mm. und 12 × 9 Mm. [Rauber [55])]. In den gelinde senilen Fällen (3 Fälle) wechselte das Gewicht zwischen 35—38 G. In Fällen von ausgeprägtem

senilen Marasmus (12 Fälle) variierte es zwischen 30 und 37 G., am niedrigsten (30 G.) war es bei einer 80-jährigen Frau (Fall 13) und einer 70-jährigen Frau (Fall 2). Die Längenmasse waren im allgemeinen 38 bis 40 Cm. In Fall 2 war die Länge nur 37 Cm. Was die Masse der Durchmesser anbelangt, so waren sie nicht verändert in der Cervikalregion (13 × 9 und 14 × 9 Mm.). In der Dorsalregion wechselten sie zwischen 9 × 7 Mm. und 10 × 8 Mm. Erstere Masse wurden bei einem 72-jährigen Manne (Fall 5) und drei bei mehr als 80-jährigen Frauen (Fälle 13, 16 u. 19) gefunden. Die Masse der Lumbalregion waren sehr oft niedriger als die normalen, was gut übereinstimmt mit dem Verhältnis, dass die sklerotischen Veränderungen im allgemeinen am ausgesprochensten sind in diesem Teil des Rückenmarkes, wo man also die meiste Atrophie erwarten kann. Die Masse variierten nicht sehr; sie waren 11 × 9 Mm. und 12 × 9 Mm. In einem Falle (Fall 5) waren sie 11 × 8 Mm. Was das Aussehen der Rückenmarksubstanz betrifft, so ist dieselbe am Schnitt häufig von mehr graulicher oder schwach graubrauner Färbung als normal. Ebenfalls ist es an Konsistenz bisweilen zäher und fester als unter gewöhnlichen Umständen. Diese Veränderungen werden doch bei weitem nicht immer wahrgenommen und finden sich hauptsächlich bei hochgradigem Marasmus.

b) Mikroskopische Veränderungen.

Sind die makroskopischen Veränderungen des Rückenmarks unbedeutend und inkonstant, so ist das Verhältnis umgekehrt mit den mikroskopischen. In meinen sämtlichen Fällen fanden sich regelmässig Veränderungen, die sowohl Gefässe und Glia als Nervenfäden und Ganglienzellen betrafen. — Sie wechseln an Intensität und Ausbreitung, aber ihr allgemeiner Typus ist gleichartig und im grossen gesehen nur quantitativ variierend. Der Übersicht halber folge ich bei meiner Zusammenfassung der anatomischen Funde demselben Plane wie in der Kasuistik, d. h. bespreche die Veränderungen in Gefässen, Glia, Nervenfäden und Ganglienzellen so weit möglich systematisch, nicht topographisch.

Bei den mikroskopischen Untersuchungen habe ich nur solche Methoden angewendet, wie sie für praktischere Zwecke nötig gewesen sind. Da ich nicht bezweckte, weder die Pa-

thologie der Rückenmarksarteriosklerose noch die Nervendegeration noch die Gliaproliferation von detaillertem anatomischen Standpunkt aus zu studieren, sondern nur beabsichtigt habe ein Übersichtsbild über Ausbreitung und Verhalten der respektiven Veränderungen zu erhalten, so habe ich keine Veranlassung gehabt die elementären Prozesse einer eingehenden Analyse nu untersichen.

1. *Blutgefässe.*

Bevor ich zur Besprechung der Veränderungen übergehe, die diese darbieten. gebe ich eine Übersicht über die Gefässverteilung im Rückenmark, dabei hauptsächlich den Darlegungen folgend, die von SCHMAUS-SACKI [69]) und OBERSTEINER [43]) gegeben worden sind.

Von den Art. vertebr. gehen, kurz bevor diese sich zur Art. basil. vereinen, zwei Gefässe aus, die am ventralen Teil der Medulla oblongata verlaufen und sich gewöhnlich an der Mitte des Halsmarkes zu einem ungepaarten Stamm, dem Tractus spinal. ant., vereinigen, der in der vorderen Fissur verläuft. Er empfängt Zuflüsse von den Art. intercost., lumbal. und sacral., die feine Äste, drei bis acht an der Zahl, entsenden. An der hinteren Seite des Rückenmarkes verlaufen gleich lateral von den hinderen Wurzeln zwei feine Gefässstämme, die Art. spinal. post., die von der Art. vertebr. ausgehen. Die Arterien bilden reichliche Anastomosen sowohl medial wie lateral von den hinteren Wurzeln, an welcher Anastomosenbildung Äste von den Art. intercostal., lumbal. und sacral. beteiligt sind.

Die Arterien in der Rückenmarkssubstanz lassen sich auf zwei Systeme zurückführen: a) das Gebiet der Arteriæ sulci, b) das Gebiet der Vasocorona. Die Art. sulci gehen vom Tractus spinalis anterior aus und dringen in die Fissura ant. ein. Sie biegen an der vorderen Kommissur, abwechselnd nach rechts und links, ab, und treten in das vordere Horn ein, wo sie sich in ein reichliches Kapillarnetz auflösen, das sich über den grösseren Teil der granen Substanz, und zunächst liegende Teile der weissen, ausbreitet. Ein grösserer Ast läuft nach den Clarke'schen Säulen und bildet deren einzigen Blutzufluss. Zu beiden Seiten des Centralkanals geht von der Art. sulci sowohl nach oben als nach unten je ein ziemlich starker Gefässast ab, wodurch eine fortlaufende Anastomosenkette gebildet wird.

Die übrigen in der Pia sich verzweigenden Gefässe (Art. spin. post. und kleine Äste vom Tractus ant.) bilden zusammen mit den von ihnen ausgehenden Gefässen die Vasocorona. Die in das Rückenmark eintretenden Äste laufen radiär. Die kleineren versorgen nur die weisse Substanz, während die grösseren in die Teile der grauen Substanz eindringen, welche an die weisse angrenzen. Demnach werden die Grenzpartien der grauen und der weissen Substanz mit Blut sowohl aus der Art. sulci als aus der Vasocorona versehen. — Der grösste Arterienast, ist die Art. septi posterioris, die nahezu ganz bis an die hintere Kommissur eindringt, zahlreiche Äste an die Goll'schen Stränge abgebend. An der Grenze zwischen den Goll'schen und den Burdach'schen Strängen läuft gleichfalls ein ziemlich starker Arterienast. Ferner gehen recht starke Gefässe nach den vorderen und hinteren Wurzeln und Hörnern ab, sowie in die Seitenstränge die Art. laterales ant., med. und post. Ausser den erwähnten Gefässen sind zahlreiche kleine Verzweigungen vorhanden.

Gröbere Anastomosen kommen in der Rückenmarksubstanz nicht vor, sondern sind die Arterien als End-Arterien anzusehen. Kapillare und Prokapillare anastomosieren dagegen reichlich mit einander.

Die Venen folgen im Ganzen den Arterien, sind aber zahlreicher im hinteren Teil des Rückenmarks, besonders in der Peripherie.

Die Veränderungen, die in den Blutgefässen gefunden werden, bestehen im allgemeinen in einem wechselnden Grad von Sklerosierung der Wände derselben. Diese trifft hauptsächlich die Arterien und ihre Verzweigungen, während sie die Venen frei zu lassen scheint. — Die Intima ist oft mehr oder weniger verdickt, wodurch das Lumen verengert wird. In meinen Fällen erreichte die Intimaproliferation niemals den Grad, dass das Lumen obliteriert wurde, wie es SANDER[66]) und auch andere bisweilen beobachtet haben. Auch durch die Untersuchungen anderer Verfasser [z. B. DEMANGE,[13]) REDLICH[57])] ist Intimaverdickung nachgewiesen worden, im Gegensatz zu einer früheren Angabe [DUPLAIX[15])], dass nur periarteriitische, keine endarteriitische Prozesse in den Rückenmarkgefässen vorkommen sollten. In der Intima finden sich bisweilen einzelne Fettkörner. Die Elastica zeigt sich sehr oft verändert. In den grösseren Gefässen in der grauen Substanz ist sie oft aufgefa-

sert in mehrere, in einander übergehende Schichten. Ähnliche Veränderungen können in der weissen Substanz angetroffen werden. Hier ist es doch, wenigstens in hochgradigeren Fällen, gewöhnlicher, dass keine Elastinfärbung (nach Weigert's Methode) erhalten werden kann. Die Verdickung der Gefässwand beruht in den meisten Fällen hauptsächlich auf Hypertrophie der Media. Ihre Struktur ist meistens die normale. Einen vermehrten Zellreichtum habe ich nicht beobachtet. In einigen Fällen zeigt die Media hyaline Verwandlung. Vielfach fanden sich kleinere Fettkörner in den Zellen der Media, aber nur in ganz geringer Menge. — Kapillare und Prokapillare in der grauen Substanz sind sehr oft von sklerosiertem Aussehen. Gefärbt nach Weigert's Elastinmethode treten sie zahlreich und deutlichher vor wie auf einem Injektionspräparat, was unter normalen Umständen nicht geschieht (siehe Fig. 3). Sie sind weiter als normal, die Wand auffallend dick, häufig diffus oder an mehr zircumskripten Partien ausgebuchtet. Mit van Gieson nehmen sie oft — im Gegensatz zu den normalen Kapillaren, die mit dieser Methode nicht tingiert werden — die rote Farbe des Bindegewebes an. In der Wand sind langgestreckte, schmale Kerne zu sehen, ähnlich denen des Bindegewebes, jedoch nicht in besonders grosser Anzahl. Auf Grund dieser Umstände scheint es mir unzweifelhaft, dass das sklerosierte Aussehen der Kapillare auf Bindegewebsneubildung in der Wand derselben beruht.

Infolge Wandverdickung treten auch die kleinsten Gefässe besonders scharf auf den Präparaten hervor, so dass man in vielen Fällen versucht wäre, eine Gefässvermehrung anzunehmen. NONNE [42]) gibt auch an, er habe in senilen Rückenmarken eine vermehrte Gefässmenge gefunden. A priori ist es doch höchst unwahrscheinlich, dass bei einem sklerotischen, einem degenerativen Prozess, eine solche Neubildung stattfinden sollte. Vielmehr dürfte die Gefässvermehrung nur scheinbar sein, wie gesagt bedingt durch die Sklerose in den feineren Gefässen.

Der arteriosklerotische Prozess greift nicht in gleichem Masse den ganzen Querschnitt des Rückenmarks an, sondern zeigt gewisse Prädilektionsstellen.

MARTIN [39]) zeigt, dass der arteriosklerotische Prozess vorzugsweise den hinteren Teil des Rückenmarkes angreift. DUPLAIX [15]), DEMANGE [10—13]), FÜRSTNER [20]), CAMBELL [3]) und auch PIC und BONNAMOUR [51]) betonen, dass die Sklerose im allgemei-

nen in den Hinter- und Seitensträngen am stärksten ist. REDLICH [57], [58]), NONNE [42]) und KETSCHER [33]) fanden dieselbe hauptsächlich in den Hintersträngen, aber auch, wenngleich in geringerem Grade, in den Seitensträngen. In Fällen von Paraplegie bei alten Leuten fanden RAYMOND [56]) und KELLY [32]) dasselbe, ebenso CROUZON und WILSON. [6]) COPIN [5]) zeigt, dass die Seitenstränge besonders oft bei der senilen Arteriosklerose affiziert werden, HOMÉN [30]) dass der Prozess vorzugsweise die Hinterstränge trifft. Wie man sieht, hat eine grosse Anzahl Forscher gefunden, dass die senile Sklerose vorzugsweise die Hinterstränge und auch die Seitenstränge angreift. Ich habe nur zwei Verfasser gefunden, die eine andere Ansicht hegen. HIRSCH [27]) gibt an, dass die Arteriosklerose hauptsächlich die vorderen Partien des Rückenmarks trifft. SANDER [66]) fand die Veränderungen vorzugsweise in der Peripherie der Seitenstränge, während die Hinterstränge in der Regel frei waren. Diesen Angaben gegenüber sei bemerkt, dass das Material, auf welches die genannten Verfasser ihre Aussagen gestützt haben, nicht rein ist, d. h. nicht nur Fälle von seniler sondern auch von präseniler Arteriosklerose enthält, welche wohl oft genug von Syphilis herrührt. Dass deren Endurteil demzufolge von den Angaben der meisten anderen Verfasser abweicht, ist unter solchen Umständen nicht zu verwundern. — Die meisten Forscher sind darüber einig, dass das Lumbalmark meistens stärkere arteriosklerotische Veränderungen zeigt, als die übrigen Teile.

Ich gehe nunmehr zu meinen eigenen Untersuchungen über. Fälle von Senilität gelinden Grades (23—28, 30), boten eine im allgemeinen nicht besonders starke Sklerosierung der Gefässe dar, am meisten ausgesprochen in den Hintersträngen. Auch die Gefässe in den Seitensträngen zeigten oft ähnliche Veränderungen, doch gewöhnlich in geringerem Grade. In den übrigen Teilen des Querschnittes waren die Gefässe nicht oder wenig sklerosiert. Die Veränderungen waren von gleicher Intensität in den verschiedenen Segmenten.

In Fällen von hochgradiger Senilität waren die Gefässveränderungen graduell stärker. Auch hier zeigten die Hinterstränge eine entschiedene Disposition für dieselben, und waren sie hier am meisten ausgesprochen, entweder in gleichem Grade in dem ganzen Querschnitt (Fall 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 21, 22, 31) oder besonders in den vor-

deren zwei Dritteilen derselben (Fall 10, 18, 19, 20, 29). In den meisten dieser Fälle (Fall 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 19, 20, 22, 29, 31) war auch stark ausgesproehene Sklerosierung der Gefässe der Seitenstränge vorhanden. Nur in zwei Fällen (Fall 15 und 19) fanden sich deutliche Veränderungen in den Arterien der Vorderstränge. Auch in der grauen Substanz waren die Gefässe sklerosiert, aber nicht in solchen Grade wie in den eben erwähnten Partien der weissen. In vielen Fällen wurde eine Sklerose der Kapillare vorgefunden (siehe S. 65). Was die segmentale Ausbreitung der Veränderungen anbelangt, so sind sie in der Mehrzahl der Fälle durch das ganze Rückenmark hindurch ungefähr gleich, wenn auch eine Andeutung vorhanden ist zu stärkere Affektion des Lumbalmarkes speziell was die Hinterstränge betrifft. In manchen Fällen von hochgradiger Senilität, ist dies besonders deutlich (Fall 5, 7, 13, 16, 19, 31 sowie 3 und 8). In den beiden letzteren Fällen war der Prozess stärker in der Cervikal- als in der Dorsalregion, in den ersteren dahingegen von gleichen Grade in beiden Regionen. — In Fall 1 und 17 waren die Gefässveränderungen stärker in den Goll'schen Strängen im Cervikalmark, als in darunterliegenden Teilen. In einigen Fällen waren sie in den Seitensträngen der Cervikal- und Dorsalregion mehr ausgesprochen als in den entsprechenden Teilen des Lumbalmarkes (Fall 10, 12, 14, 15, 17, 29), während sie sonst in den verschiedenen Segmenten von ungefähr gleichem Grade waren. In Fall 22 war die Arteriosklerose stärker in den Seitensträngen der Cervikalregion als in darunterliegenden Teilen.

Während die Gefässe, welche dem Gebiet des Tractus ant. angehören, und zwar selbst in hochgradigen Fällen von Senilität, nur unbedeutend von der Sklerose angegriffen werden, verhält es sich, wie aus dem Gesagten hervorgeht, entgegengesetzt mit denjenigen, die der Vasocorona angehören. Hier treten die Veränderungen am frühesten ein, und hier werden sie am stärksten ausgesprochen, besonders in den Ästen, die die Hinterstränge versorgen, aber auch, wenngleich nicht völlig so konstant, in den Gefässen der Seitenstränge.

Die Verfasser, die sich mit dem Studium der senilen Räckenmarksveränderungen beschäftigen, haben im allgemeinen die Frage von der Ursache der Lokalisation der Arteriosklerose wenig behandelt. HIRSCH[27]) meint, dass der Grund, warum

der untere Teil des Rückenmarkes oft und stärker angegriffen wird als der obere, auf der relativ geringen Blutzufuhr nach dem ersteren beruhe. An den oberen Teil des Rückenmarkes treten zahlreichere Gefässäste (aus den Art. intercostales, lumbales und sacrales) her an als an das Lumbalmark. Der am weitesten nach unten verlaufende Ast dieser Arterien (Art. spinalis magna) liegt zwischen dem 8ten Dorsal- und dem 3ten Lumbalwirkel. Derselbe ist recht weit, so dass was den unteren Teil des Rückenmarkes betrifft nach dem erwähnten Verf. Druckdifferenzen im Gefässsystem eine nicht unwichtige Rolle spielen. REDLICH [57]) und CROUZON [7]) nehmen an, dass die Gefässe der Hinterstränge eine stärkere Disposition zur Arteriosklerose haben als die übrigen Rückenmarkgefässe. Letzterer Verfasser meint ausserdem, der von GUILLAIN [25]) nachgewiesene Umstand, dass die Lymphzirkulation in den Hintersträngen nicht mit der in den übrigen Teilen des Rückenmarkes in Verbindung steht, könne auf das Vorkommen der Arteriosklerose in dieser Region von Einfluss sein.

Wie erwähnt dürfte in manchen Fällen die Lokalisation der Arteriosklerose innerhalb des Rückenmarkes mit der häufig vorkommenden Sklerose der Art. spin. post. in Zusammenhang gebracht werden können. Aber in vielen Fällen sind diese intakt und nichtsdestoweniger die intramedullären Gefässe sklerotisch. Häufig dürfte die Sklerose in der Aorta und den von dieser abgehenden Gefässen von Einfluss sein auf die Ausbreitung des Prozesses innerhalb des Rückenmarks. Dass ausserdem die im hinteren Teil des Rückenmarkes liegenden Gefässe eine gewisse Disposition zu Sklerose darbieten, kommt mir sehr wehrscheinlich vor.

Die Arteriosklerose im Rückenmark steht in keinem bestimmten Verhältnis zu den Gefässveränderungen im Organismus im übrigen. Wenn diese auch im allgemeinen gleichen Schritt halten, so sieht man nicht selten, dass einer hochgradigen allgemeinen Arteriosklerose relativ wenige Rückenmarkveränderungen entsprechen können, und umgekehrt, was von mehreren Verfassern, z. B. NONNE [72]) und SANDER [66]) gezeigt wird.

Thrombosen in den sklerotischen Gefässen sind in rein senilen Fällen selten. LEYDEN [36]) und BROUSSE [2]) haben solche in ein paar Fällen gefunden. SANDER gibt an, dass sie gewöhnlich sind; wahrscheinlich beruhen seine zahlreichen Funde derselben darauf, dass ein grosser Teil seiner Fälle Syphilitici waren.

Ebenfalls sind Blutungen recht selten. DEMANGE,[13]) KETSCHER[33]) und FÜRSTNER[26]) fanden solche in einigen Fällen. PFEIFFER[49]) legt dar, dass Thromben bisweilen zu einer Art hämorrhagischer Infarzierung Anlass geben können. In einem meiner Fälle (4) fanden sich im oberen Teil der Lumbalanschwellung sowie inmitten der Dorsalregion, an beiden Stellen im einen Hinterhorn, ganz kleine Blutungen, über deren Ursprung doch keine bestimmte Ursache zu ermitteln war.

Vereinzelt werden Erweichungsherde beobachtet. LEYDEN[36]) fand im Rückenmark eines 80-jährigen Mannes mehrere mikroskopische Herde, wo die Achsenzylinder geschwellt und die Markscheiden zerstört waren. Bei einem 72-jährigen Mann fanden sich ähnliche stecknadelkopfgrosse, gut begrenzte Herde. VULPIAN[72]) hat auch Erweichungsherde gefunden, WILLE[73]), SCHMAUS[69]), PICK und BONNAMOUR[51]) ebenfalls.

Aneurysma-Bildung ist äusserst selten, was, ähnlich wie die Seltenheit der Blutungen, darauf zu beruhen scheint, dass die Sklerose in den Gefässen des Rückenmarkes zu Verdickung der Gefässwände tendiert. DEMANGE[13]) hat Aneurysmata in zwei Fällen gefunden.

In nicht weniger als sechs von meinen einunddreissig Fällen (ca. 19 %) habe ich eine zirkumskripte, myomähnliche Proliferation glatter Muskelzellen, besonders an einem der Arterienäste, gefunden, die zu beiden Seiten des Zentralkanals verlaufen und dem Gebiet der Arteria sulci angehören. Keiner der Verfasser, der sich mit dem Studium der Rückenmarkveränderungen des Seniums beschäftigt hat, hat zuvor etwas Derartiges geschildert, was, nach meinen Untersuchungen zu urteilen, nicht so sonderlich selten zu sein scheint. Nur ein Verfasser, PICK[50]), hat analoge Fälle beschrieben. In zweien derselben fand sich die myomatöse Proliferation in den Gefässen der Pia. In einem Falle wurde in der Rückenmarksubstanz eine ähnliche Bildung angetroffen. Der Fall betraf einen 45-jährigen Mann, der längere Zeit paralytisch gewesen war, und wo die Sektion eine frische Degeneration der Hinterstränge zeigte. An der nämlichen Arterie fand sich wie in meinen Fällen im 7ten Dorsalsegment eine auf dem Querschnitt rundliche Proliferation von Muskelzellen, die bis zur Höhe des 4ten Dorsalsegmentes nachgewiesen werden konnte. Die Muskelproliferation ging niemals auf die Arteria sulci über, aber es zeigte sich, dass das mittlere Dritteil derselben eine reich-

lichere Menge zirkularer Muskelzellen enthielt, als gewöhnlich. Die Zellen in der myomähnlichen Bildung waren bald in Bündeln, längs- oder quergeschnitten, bald in Schichten angeordnet, von denen die innere längs-, die äussere quergeschnitten war. Die Abbildungen, die PICK seinem Aufsatz beigefügt, zeigen völlige Übereinstimmung mit meinen Präparaten. — Dass es sich nicht um schräg geschnittene Gefässe handelt, die ja bisweilen in gewissem Grade ähnliche Bilder geben können, zeigt sich deutlich durch Serienschnitte, die in mehreren der Fälle durch die Neubildung gelegt worden sind.

Wie aus den in der Kasuistik gegebenen Beschreibungen hervorgeht (Fälle 4, 7, 9, 13, 16 und 29), bot die Muskelzellenproliferation in den verschiedenen Fällen ein ziemlich gleichartiges Aussehen dar. Sie war auf dem Querschnitt bald sichelförmig, den halben oder grösseren Teil des Umfanges des Gefässes umfassend, bald einen Mantel bildend, der die Arterie ganz umgab. In anderen Fällen wiederum bestand die Neubildung aus rundlichen oder ovalen Auswüchsen, einer oder oft mehrere von einander undeutlich abgegrenzt, einen grösseren oder kleineren Teil des Gefässes umschliessend. An Grösse wechselten die Neubildungen; bald waren sie von kleinerem oder ebenso grossem Durchmesser wie das Gefäss, bald waren sie doppelt so gross und grösser. Bisweilen waren sie von der Gefässwand ziemlich gut abgegrenzt, aber meistens gingen sie unmittelbar in die Muscularis über. Während die inneren Muskelschichten die normale Struktur zeigten, bogen die äusseren nach aussen ab und gingen in die myomatöse Proliferation über. Die neugebildeten Muskelzellen hatten im allgemeinen einen höchst unregelmässigen Verlauf und kreuzten sich in verschiedenen Richtungen. Vielfach hatten sie eine regelmässigere, zirkuläre Anordnung. Die Neubildungen enthielten gröbere und feinere Bindegewebsstreifen, welche von der Adventitia auszugehen schienen. — Die Arterien, an denen die Neubildungen gefunden wurden, zeigten mehr oder weniger starke Wandverdickung. Ebenso war die Media in der Arteria sulci mehrfach verdickt.

Die Myombildung wurde wie erwähnt vorzugsweise an einer der Arterien lateral vom Zentralkanal angetroffen. In Fall 9 fand sie sich im 6ten Segment ausserdem am hinteren Teil der Arteria sulci, ganz nahe der vorderen Kommissur, und im 8ten Segment an einem Arterienast im einen vorderen Horn.

In Fall 4 fand sich die Neubildung im oberen Teil der Lumbalregion, in allen übrigen nur in der Dorsalregion. In Fall 13 liess sich ihre Längeausdehnung nicht verfolgen, weil nicht hinreichend Material zu Gebote stand. In Fall 9 wurde sie im 8ten Segment und im 6ten bis einschliesslich dem 3ten Segment angetroffen. In den übrigen Fällen liess sich die Neubildung nur eine kurze Strecke verfolgen. Sie war inmitten der Dorsalregion, ca. im 7ten Segment, gelegen.

Was die Ursache der nun beschriebenen Myombildung an der Arterienwand betrifft, so ist es unmöglich, sich mit Bestimmtheit darüber zu äussern, da sie ja so wenige Male beobachtet worden ist. Nur so viel kann man sagen, dass es den Anschein hat, als stände die Senilität mit ihrer Entstehung im Zusammenhange. Das Alter meiner Fälle wechselte zwischen 71 und 81 Jahren. In Pick's Fällen handelte es sich auch um ältere Personen, oder, wie in seinem oben zitierten Falle, um Präsenilität.

2. *Gliagewebe.*

Die Glia zeigt auch in leichten Fällen von Senilität einen gewissen Grad von Vermehrung; die Randschicht und die Gliabalken sind breit, häufig ist eine mässige Anhäufung von Glia um die Gefässe zu finden.

In ausgeprägten Fällen werden die Veränderungen stärker. Die periphere Gliaschicht kann recht bedeutend verdickt werden. Die Verdickung ist gewöhnlich am meisten ausgesprochen im hinteren Teil des Rückenmarkes, besonders in den Seitensträngen. Bald ist sie mehr diffus, bald, und dies ist beinahe gewöhnlicher, ist sie vorzugsweise hervortretend an einzelnen Partien. Der benachbarte Teil des Glianetzes ist oft verdichtet, darauf beruhend, dass aus den verdickten Partien zahlreichere und gröbere Balken in die Rückenmarksubstanz hinein vorrücken (siehe Fig. 8).

Abgesehen von dieser, nicht deutlich mit den Gefässen zusammenhängenden Gliavermehrung, findet man eine auffallende Kongruenz zwischen der Arteriosklerose und der Gliawucherung. Die Gefässe sind von einem Gliamantel, oft von recht bedeutender Dicke, umgeben, von welchem Streifen ausstrahlen. In manchen Fällen hat die Gliose einen mehr diffusen Charakter. Diese perivaskuläre Gliose gibt, wo sie mehr ausgesprochen ist, dem senilen Rückenmark ein besonders cha-

rakteristisches Aussehen. Aus dem, was über die Lokalisation der Arteriosklerose im Rückenmark gesagt worden ist, geht hervor, dass man diese Gliavermehrung hauptsächlich in der weissen Substanz, und hier vor allem in den Hintersträngen, aber auch in den Seitensträngen, zu suchen hat. In der Lumbalregion tritt sie am stärksten in den Hintersträngen, besonders den vorderen zwei Dritteilen derselben, weniger in den Seitensträngen hervor. In der Dorsalregion ist sie bisweilen weniger stark in den Hintersträngen, aber in den Seitensträngen deutlicher als an der entsprechenden Partie im Lumbalmark. In der Cervikalregion ist sie oft etwas stärker ausgesprochen als im Dorsalmark. Im oberen Teil der Dorsal- und in der Cervikalregion kommt ausserdem in den meisten Fällen eine oft starke, diffuse Gliavermehrung in den Goll'schen Strängen hinzu, auf sekundärer Degeneration beruhend (siehe Seite 77). Das nun Geschilderte ist das typische Verhältnis in den Fällen von hochgradiger Senilität, die ich untersucht habe. Oft sind indessen die gefundenen Veränderungen ungefähr gleichartig durch das ganze Rückenmark hindurch.

Die meisten der Verfasser, die sich mit der Untersuchung der Rückenmarkveränderungen des Seniums beschäftigt haben, haben diese perivaskuläre Gliose beschrieben. REDLICH [58]) dagegen und mit ihm mehrere der Forscher, die in dieser das anatomische Substrat für Paralysis agitans vermuten, sind der Meinung, dass in rein senilen Fällen die perivaskuläre Gliose, wo sie überhaupt vorhanden ist, nur ganz unbedeutend ist. Ich kann die Richtigkeit dessen nicht zugeben. Die perivaskuläre Gliose ist in rein senilen Fällen nachgewiesen von unter anderen DUPLAIX [15]), DEMANGE [10–13]), NONNE [42]), GOWERS [23]), KELLY [32]), FÜRSTNER [20]), ja von REDLICH selbst in ein paar Fällen von seniler Paraplegie (siehe Seite 83 u. 97). REDLICH [58]) meint freilich, dass diese Fälle wie gleichfalls manche der von den genannten Forschern publizierten nicht als rein senil anzusehen sind, weil klinische Symptome, in Kontrakturen, Parese etc. bestehend, gefunden wurden. Er will als senile Veränderungen nur diejenigen rechnen, die bei der grossen Mehrzahl alter Leute vorhanden sind. Eine derartige Grenzbestimmung wird indessen praktisch unausführbar und erkünstelt. Eigentümlich wäre es, wenn nun die perivaskuläre Gliose die Paralysis agitans hervorriefe, dieses so charakteristische und gut abgegrenzte Krankheitsbild, während dieselben Veränderungen in anderen

Fällen Kontrakturen, Paresen oder oft genug überhaupt gar keine Symptome zuwegebrächten. Campbell [3]), Sander [67]) und andere halten nun die erwähnten Veränderungen für rein senil. Und gestützt auf meine Fälle muss ich hierin einstimmen. In meinem Untersuchungsmaterial fand sich, wenigstens in den Fällen mit ausgeprägterem senilem Marasmus, konstant perivaskuläre Gliavermehrung, welche bisweilen einen besonders hohen Grad erreichte, so dass man auf den Präparaten makroskopisch den begleitenden Ausfall von Nervenfäden beobachten konnte. Die Fälle boten nur unbedeutende oder garkeine klinische Symptome dar. In Fall 5 und 18 kam Parese vor.

Die Gliavermehrung macht wie erwähnt unzweideutig den Eindruck, als ob sie mit der Gefässsklerose Hand in Hand ginge. Es hat den Anschein, als bewirke die durch die Gefässveränderungen veranlasste Nutritionsstörung im Gewebe eine Irritation, die zu Proliferation des Stützgewebes führt. Oft erhält man den Eindruck, als ob diese neugebildete Glia die Nervenfäden gleichsam drosselt. Demange [13]) und Brousse [2]) sowie in späterer Zeit Pic und Bonnamour [51]) u. a. m. haben die Sache in dieser Weise gedeutet. Sander [66]) dagegen meint, dass der Untergang der Nervenfäden das Primäre und die Gliose sekundär ist. Dass nicht der Ausfall von Nervenfäden das Primäre und die Gliavermehrung sekundär ist, zeigt sich aus dem Umstande, dass man nie Parenchymveränderungen ohne gleichzeitige Gefässveränderungen findet. Dagegen kann man in weniger hochgradigen Fällen die letzteren ohne oder wenigstens mit ganz geringer Parenchymsklerose finden. Wäre die Nervendegeneration das Primäre, so müsste sich nicht diese Kongruenz so regelmässig finden. Dann müsste man auch sklerosierte Partien, unabhängig von der Gefässverteilung finden. Aber dies ist wie erwähnt nicht der Fall. — In Fall 1, 3, 4 und 27 waren die Gefässveränderungen ziemlich stark, aber die Gliavermehrung ganz gering und der Ausfall von Nervenfäden äusserst unbedeutend. In Fall 6 und noch mehr in Fall 9, 10, 22, 28 und 29 waren die Gefässe stark sklerosiert und von mehr oder weniger verdichteter Glia umgeben, aber die Nervendegeneration war gering. Das gleiche wurde auch in Fall 23, 25, 26 und 30 beobachtet, wo indessen die Gefässveränderungen wenigen ausgesprochen waren als in den vorhergehenden Fällen. In den übrigen Fällen waren die Gefässveränderungen und die perivaskuläre Gliose stärker, und auch der Ausfall von Nerven-

fäden grösser. Starken arteriosklerotischen Veränderungen entsprachen im allgemeinen starke Parenchymsklerose und gelindere Grade von Gefässveränderungen waren von einer weniger ausgesprochenen Nervendegeneration begleitet.

SANDER[66]) beschreibt in der Peripherie der weissen Substanz vorkommende Degenerationsherde von Keilform mit auswärts gerichteter Basis oder von mehr ovaler Form. Die Nervenfäden sind verschwunden und die Glia vermehrt. Die Herde werden durch Veränderungen in den aus der Vasocorona eintretenden Gefässen bedingt.

In der grauen Substanz ist die Gliavermehrung wenig hervortretend. SANDER[66]) fand in einigen Fällen die Glia verdichtet, die Balken gröber und die Zellen zahlreicher als normal. DUPLAIX[15]) und SANDER[66]) fanden Gliavermehrung ringsum die Ganglienzellen, besonders wenn diese atrophisch waren. In den meisten meiner Fälle fand sich eine im allgemeinen geringe Verdichtung der Glia um die verdickten Gefässe. Ebenfalls zeigte die Glia konstant eine Vermehrung um den Zentralkanal.

Der Zentralkanal ist so gut wie immer geschlossen und sein Epithel proliferiert, entweder einen einzigen Zellhaufen bildend oder in grösseren und kleineren Gruppen in dem verdichteten Gliagewebe liegend. Bisweilen ist ein schmales Lumen beibehalten, begrenzt von regelmässig gestellten Zellen. Das Lumen liegt oft etwas exzentrisch. Gewöhnlich ist es der untere Teil des Lumbosacralmarkes, in dem man einen offenstehenden Zentralkanal findet. Vereinzelt kommt dies auch in anderen Teilen vor, am gewöhnlichsten in der Cervikalregion [OBERSTEINER[43])]. Bisweilen ist eine Verdoppelung des Lumen vorhanden. Die Epithelzellen zeigten in meinen Fällen regelmässig einen grösseren oder kleineren Gehalt von Fettkörnern von wechselnder Grösse.

Im Zusammenhang mit der Glia seien die Corpora amylacea erwähnt. Sie sind recht charakteristisch für das senile Rückenmark und gehören zu den konstantesten Veränderungen. PURKINJE war der erste, der sie am zentralen Nervensystem, in den Lamina cribrosa und thalami, nachwies (1837). Nachher sind sie Gegenstand zahlreicher Studien geworden, so dass eine besonders umfangreiche Literatur über dieselben entstanden ist. In neuerer Zeit hat REDLICH[59]) ihnen ein detailliertes Studium gewidmet, ebenso auch WOLF[74]).

Speziell was das Rückenmark anbelangt, ist das Alter von grosser Bedeutung für die Entstehung derselben. Sie treten erst nach dem 30sten Jahre auf, werden zahlreicher nach dem 50sten und können im Senium äusserst reichlich vorkommen. Die Menge der Corpora amylacea steht doch keineswegs immer in direkter Proportion zum Alter und zu den senilen Veränderungen im Rückenmark im übrigen. Im Gegenteil sieht man nicht selten, dass bei hochgradiger Senilität verhältnismässig wenige Corpora amylacea vorhanden sind, während sie bei gelinderen Formen enorm zahlreich auftreten können (z. B. Fall 23, siehe Fig. 7).

Hinsichtlich ihrer Genese sind es hauptsächlich zwei Meinungen, die sich geltend gemacht haben. Nach der einen entstehen sie aus zerfallenden Nervenfäden, nach der anderen aus Gliagewebe oder anderen Zellen [Leukocyten, DUBIEF[14]), PETRÉN[46])]. SCHAFFER[68]), STROEBE[71]), HOMÉN[30]), WOLF[74]), RIBBERT[61]) seien erwähnt unter denen, die der ersteren Ansicht huldigen.

Als Repräsentanten der anderen Ansicht seien RINDFLEISCH[62]), REDLICH[49]), OBERSTEINER[43]), PETRÉN[46]) erwähnt.

Ein Umstand, der für die Bildung der Amyloidkörperchen aus Zellen oder richtiger gegen ihre Entstehung aus Nervenfäden spricht, ist der, dass sie so selten in vermehrter Menge bei sekundären Degenerationen oder bei akuten Zerstörungsprozessen im Rückenmark vorkommen. In den Fällen, wo man sie unter solchen Umständen getroffen hat. dürfte es am Platze sein anzunehmen, dass ihre Genese der von PETRÉN[46]) geäusserten Ansicht entspricht. Dass die Glia Corpora amylacea bildet, scheint mir vor allem auf Grund der von REDLICH[49]) angeführten Gründe ziemlich sicher zu sein (unter anderen die Affinität derselben zu kernfärbenden Stoffen, ihr Vorkommen in der peripheren Gliaschicht, wo es keine Nervenfäden gibt).

Die Amyloidkörperchen kommen besonders im hinteren Teil des Rückenmarks vor. Hier trifft man sie vorzugsweise den Septa und Gefässen entlang sowie in der gliösen Randschicht, am meisten in den Goll'schen Strängen. Ferner gehören die hinteren Wurzeln zu ihren Prädilektionsstellen. Im hinteren Teil der Seitenstränge kommen sie auch oft in zahlreicher Menge vor. In den übrigen Teilen des Querschnittes sind sie nur spärlich vorkommend, am wenigsten in der grauen Substanz, wo man sie nur vereinzelt antrifft. Nach An-

gabe von Virchow und Leyden [36]) sollten sie besonders oft um den Zentralkanal vorkommen. Nach Wolf [74]) ist dies indessen nicht der Fall. In meinen Fällen fanden sich hier nur zuweilen ganz wenige Amyloidkörperchen.

3. *Die Nervenfäden.*

Bei Betrachtung nach Weigert-Pal gefärbter Präparate ist bisweilen eine mehr oder weniger starke Bleichung in der Randzone zu bemerken. Bei starker Vergrösserung findet man die Markscheiden bald von vermehrter Weite, bald gleichsam auseinandergesprengt. Die Achsenzylinder sind angeschwellt, geschlängelt. Die Gliapräparate (Eisenalaun-Hämatoxylin) zeigen, dass die Glia sich nicht normal färbt, so dass die fibrilläre Struktur hervortritt, sondern ein mehr amorphes Aussehen hat. Die Balken sind auseinandergesprengt, unregelmässige Streifen oder Klumpen bildend, die zwischen sich grössere und kleinere Hohlräume einschliessen. Die Veränderungen fanden sich in meinen Fällen hauptsächlich in der Dorsal- und der Lumbalregion, bisweilen auch in der Cervikalregion. Sie waren wie erwähnt auf die peripheren Teile des Rückenmarks beschränkt.

Diese Veränderungen sind von mehreren Verfassern als pathologisch gedeutet, aber durch Minnich's [40]) Untersuchungen sind sie in ein anderes Licht gestellt worden. Der genannte Forscher hat den Prozess »hydropische Degeneration» genannt und gezeigt, dass er auf Austritt von Lymphe und damit erfolgender Anschwellung und Erweichung des Gewebes beruht, welche Lymphtranssudation kurz vor dem Tode oder unmittelbar nach demselben eintreten sollte. Minnich's Fälle waren im allgemeinen anämische Individuen. Es waren hauptsächlich die Hinterstränge, die der Sitz der Veränderung waren. Dieselbe entbehrt jeder klinischen Bedeutung. Petrén [48]), der durch seine Untersuchungen zu demselben Resultat gelangt ist wie Minnich, betont die Wichtigkeit der hydropischen Degeneration, weil sie an in Müller's Flüssigkeit gehärteten Präparaten makroskopisch wahrzunehmen ist. und leicht zur Annahme von Degeneration Anlass geben kann, wo keine solche vorliegt, ein Irrtum, für den Petrén mehrere Beispiele anführt.

Die hydropische Degeneration ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, in keiner Weise für das senile Rückenmark be-

zeichnend, aber auf Grund des nicht seltenen Vorkommens und der praktischen Bedeutung derselben, habe ich sie doch kurz erwähnen wollen.

Die Veränderungen, die in Bezug auf die Nervenfäden vorhanden sind, bestehen hauptsächlich in einem Ausfall derselben, entsprechend der Gliavermehrung. Man findet demnach, wie aus dem die Glia betreffend Gesagten hervorgeht, besonders in den Hintersträngen des Lumbalmarkes (vorzugsweise in den vorderen zwei Dritteilen), den Ausfall, in geringerem Grade ist dies der Fall in den Seitensträngen (hauptsächlich in den gekreuzten Pyramidenbahnen). Der Ausfall ist vorzugsweise um die alterierten Gefässe herum zu treffen. Was nun zunächst die Hinterstränge anbelangt, so ist wie erwähnt oft die perivaskuläre Gliose weniger ausgesprochen in den oberen Teilen des Rückenmarks, also auch der perivaskuläre Nervenausfall geringer. Der Ausfall ist hier mehr diffus und wird im obersten Teil der Dorsal- und in der Cervikalregion vorzugsweise nach den Goll'schen Strängen lokalisiert, um so stärker je ausgesprochener der Ausfall in der Lumbalregion gewesen ist (siehe Fig. 10, 11). Diese Degeneration in den Goll'schen Strängen ist augenscheinlich als sekundär infolge des Unterganges von Bahnen in darunter liegenden Teilen des Rückenmarkes anzusehen. *) In den Seitensträngen ist der Ausfall gewöhnlich mehr ausgesprochen in den oberen als in den unteren Teilen des Rückenmarks, wird aber nicht so stark wie in den Hintersträngen. Er ist, wie erwähnt, hauptsächlich auf die gekreuzten Pyramidenbahnen beschränkt, greift aber auch auf die benachbarten Teile des Seitenstranges hinüber. In den Vordersträngen habe ich fast keine Nervendegeneration gefunden. NONNE [42]) fand eine solche in einem Falle, wo ausserdem die Seiten- und Hinterstränge stark sklerosiert waren.

Das nun Gesagte gilt von den ausgeprägteren typischen Fällen. In den gelinderen findet man im allgemeinen einen unbedeutenderen Ausfall, hauptsächlich der perivaskulären Gliose entsprechend und ungefähr gleichmässig verteilt in den verschiedenen Segmenten mit weniger stark ausgesprochener sekundärer Degeneration der Goll'schen Stränge.

In mehreren Fällen, hauptsächlich in den hochgradigeren mit peripherer Gliaverdichtung, findet sich dieser entsprechend ein im allgemeinen nicht besonders starker Nervenfadenausfall

*) In den hinteren Wurzeln waren keine Veränderungen zu sehen.

in der Randzone, am meisten in den hinteren und lateralen Partien der Seitenstränge, vorzugsweise in der Lumbalregion.

In der grauen Substanz zeigten die Nervenfäden im allgemeinen keine Veränderungen. In Fall 17, wo sich Schrumpfungsprozesse in den vorderen Hörnern im Cervikalmark fanden, waren die Nervenfäden an Anzahl verringert.

Die Marchi-Präparate zeigten in meinen Fällen ganz unbedeutende Veränderungen. Nur einzelne diffus zerstreute, degenerierte Nervenfäden waren vorhanden. Im allgemeinen überstieg der Grad von Zerfall nicht das Physiologische. In einigen Fällen mit starker Degeneration in den Hintersträngen (Weigert-Pal) fanden sich hier eine etwas vermehrte Menge zerfallender Nervenfäden. Eine stärkere akute Degeneration ist bei der senilen Rückenmarksklerose nicht zu erwarten, da ja der Prozess exquisit chronischen Charakters ist. Der Untergang von Nervenfäden geschieht also chronisch, schleichend. Im allgemeinen kann man die einzelnen Phasen der Degeneration nicht verfolgen.

4. *Die Ganglienzellen.*

Die Ganglienzellen zeigen regelmässig mehr oder weniger stark ausgesprochene Veränderungen. Unter den Verfassern, die diese studiert haben, seien ausser den in der Einleitung namhaft gemachten erwähnt MARINESCO [38]), PHILIPPE und DE GOTHARD [53]), HODGE [28]) sowie ROTHMAN [65]), ROSIN und TENYVESSY [64]), MÜHLMAN [41]), PILCZ [52]), JULIUSBURGER und MEYER [31]), OBERSTEINER [44]), welch' letztere ihre Untersuchungen vorzugsweise dem Pigment gewidmet haben. Bei hochgradiger Seneszenz ist oft die Anzahl der Zellen verringert. Dies wird hauptsächlich in der Lumbalregion beobachtet (Fall 5, 14, 16, 19, 20, 22, 24). In meinen Fällen war die Verringerung der Zellenanzahl nicht besonders hochgradig. In sämtlichen Fällen waren die intramedullären arteriosklerotischen Veränderungen bedeutend, auch in der grauen Substanz. In den Fällen 5, 16, 19 war die Gefäss-sklerose stärker im Lumbalmark als in den übrigen Teilen des Rückenmarkes, ein Umstand der dagegen in den übrigen Fällen weniger deutlich war. Mutmasslich dürfte die durch die Arteriosklerose entstandene Nutritionsstörung von ätiologischer Bedeutung für den Zellenuntergang sein.

Der Untergang der Zellen scheint in verschiedener Weise vor sich gehen zu können. Nach den meisten Forschern ge-

schieht er indessen nicht durch Phagocytose. PUGNAT[54]) und OBERSTEINER[43]) haben dagegen Leukocytenanhäufung um die Nervenzellen und Eindringen derselben in die Zellen, die dabei zu Grunde gingen, beobachtet. Nach MARINESCO[38]) nimmt das Zellvolumen allmählich ab, und vollständige Atrophie und Untergang der Zelle tritt ein, indem der Kern nach und nach verschwindet und die Protoplasmareste resorbiert werden. In anderen Fällen beginnen die Veränderungen im Kern; dieser wird uneben, geschrumpft und rückt gegen die Peripherie der Zelle vor. SANDER[66]) beschreibt die »pigmentöse Degeneration», auch diese oft zur Zerstörung der Zelle führend. Das Tigroid zerfällt und löst sich in Pigment auf. Der Kern erhält eine mehr und mehr exzentrische Lage und färbt sich dunkler als normal. Der Kernkörper schrumpft. Der Kern verschwindet allmählich, und von der Zelle verbleibt nur ein Pigmentklümpchen, und selbst dieses kann schliesslich resorbiert werden.

Was die äussere Form der Zellen anbelangt, so ist diese oft verändert. Sie werden an Volumen kleiner, oft abgerundet, bisweilen langgestreckt und schmal. Mitunter färbt sich die atrophische Zelle auffallend stark und mehr diffus, die Ausläufer färben sich lange Strecken. Kern und Kernkörper treten deutlich in der Randpartie der Zelle hervor — wir haben das Bild der von NISSL und SANDER[66]) beschriebenen Ganglienzellensklerose. In anderen Fällen ist der Kern wenig hervortretend. In mehreren Fällen färbt sich die atrophische Zelle äusserst schwach. Häufig ist die Anzahl der Ausläufer verringert.

Die Kerne sind oft geschrumpft, färben sich hell [HODGE[28])]. Sie haben oft eine exzentrische Lage, besonders in stark pigmentierten Zellen. Nach HODGE werden die Kernkörper mit Osmium nicht gefärbt, was zu konstatieren ich oft Gelegenheit gehabt habe.

Die von MARINESCO[38]) beschriebene auf Senescenz beruhende Umwandlung des Tigroids wird oft beobachtet, zumal in hochgradigeren Fällen. Die Tigroidschollen werden kleiner und spärlicher und bilden verschieden grosse Schollen und Granulationen. Diese häufen sich bisweilen um den Kern an (siehe Fig. 9). In anderen Fällen liegen sie mehr zerstreut in der Zelle.

Das Vorkommen von Pigment in den Ganglienzellen ist konstant im Senium und wird auch von allen Forschern erwähnt. Im zentralen Nervensystem finden sich bekanntlich

zwei verschiedene Arten von Pigment, eine dunkelbraune und eine gelbe. Im Rückenmark wird nur die letztere angetroffen. Nach den Untersuchungen PILCZ's [52]) können einzelne Pigmentkörner in den Zellen der vorderen Hörner vom 7ten oder 8ten Lebensjahre an beobachtet werden. Nach MÜHLMAN [41]) soll dasselbe schon im 3ten oder 4ten Lebensjahre in Form zerstreuter Körner beobachtet werden können, die sich vom 2ten Jahrzehnt an an einer bestimmten Stelle in der Zelle ansammeln. Das Pigment nimmt im Lauf der Jahre zu und kann bei hochgradiger Senilität nahezu den ganzen Zellkörper ausfüllen. Gewöhnlich findet man es am einen Pol der Zelle. In den Clarke'schen Zellen liegt es oft mehr zentral oder diffus. Hier sind die Pigmentkörnchen weniger gedrängt als in den Vorderhornzellen.

Nach Ansicht der meisten Forscher ist das Pigment eine reine Alterserscheinung, ein degenerativer Prozess ohne pathologische Bedeutung.

Das Pigment ist feinkörnig. Hinsichtlich der chemischen Natur desselben sind verschiedene Meinungen dargelegt worden. MARINESCO hielt es für einen lecithinhaltigen Körper. Untersuchungen von PILCZ sowie von ROSIN und TENYVESSY legen dagegen nahe, dass es als eine Modifikation von Fett anzusehen ist. Es wird nämlich durch Osmium schwarz gefärbt, und nach den letzteren Verfassern färbt es sich mit Sudan rot, was auch ich gefunden habe. Dagegen unterscheidet es sich von Fett dadurch, dass es mit Alkohol und Äther nicht extrahiert werden kann. Bei Färbung mit Weigert-Pal nehmen die Pigmentkörner eine schwarzblaue Färbung an.

Eine Verkalkung der Ganglienzellen habe ich nicht gefunden, ebensowenig hat einer der Verfasser, der sich mit den rein senilen Rückenmarkveränderungen beschäftigt hat, dieselbe erwähnt. FRIEDLÄNDER [zit. nach OBERSTEINER [43])] hält die Verkalkung für charakteristisch für akute Prozesse, woraus zu erklären ist, warum sie nicht während des Seniums zu finden sind, wo ja die Veränderungen von ausgesprochen chronischem Typus sind.

Was die übrigen Zellveränderungen anbelangt, z. B. die Tigrolyse, so enthalten diese nichts für das Senium Charakteristisches, demzufolge ich sie hier übergehe.

IV. Die klinische Bedeutung der senilen Rückenmarkveränderungen.

Will man nun fragen, welche klinische Bedeutung die senile Sklerosierung des Rückenmarks hat, so findet man leicht, dass eine solche in den meisten Fällen nicht vorhanden oder nur gering ist. Die Veränderungen sind ja häufig von geringer Ausdehnung und Intensität, und wo tiefgehendere Läsionen vorliegen, kann der Symptomkomplex, den sie theoretisch gedacht geben könnten, gänzlich oder zum grossen Teil durch andere senile Prozesse im Organismus, in erster Linie cerebrale Störungen, verdeckt werden, zu denen auch der Marasmus sich beigesellt und das klinische Bild verdunkelt. Werden alle diese Fälle abgerechnet, so verbleiben gleichwohl eine, freilich nicht grosse, Anzahl, wo die senile Rückenmarksalteration im Krankheitsbilde dominiert.

Was die Paralysis agitans (und auch den Tremor senilis) anbelangt, so gibt es, wie schon erwähnt, mehrere, die diese für auf senilen, sklerotischen Rückenmarkveränderungen beruhend halten. Weitere Untersuchungen dürften doch vonnöten sein, um Klarheit in dieser Sache zu gewinnen. Es liegt ausserhalb dieser Arbeit, auf diese Frage einzugehen, daher ich sie übergehe und nur die Krankheitsbilder aufnehme, von denen man faktisch weiss, dass sie auf seniler Sklerosierung des Rückenmarks beruhen.

Ebenfalls übergehe ich die Fälle, wo die Arteriosklerose im zentralen Nervensystem zu funktionellen nervösen Symptomen Anlass gegeben hat, Krankbeitsbilder, die unter der Bezeichnung von Astasie-Abasie [u. a. von PETRÉN [47])] geschildert worden sind. Es scheint, als wäre es vor allem die cerebrale Arteriosklerose, die auf psychischem Wege die Symptome hervorriefe, wenn auch der Gedanke nahe liegt, dass auch die Rückenmarkarteriosklerose dabei eine — und zwar vielleicht nicht unwichtige, direktere — Rolle spielt. Genauere anatomische Untersuchungen über das Rückenmark in derartigen Fällen sind, so viel ich weiss, nicht ausgeführt worden.

Über die Untersuchungen, wodurch unsere Kenntnis von der senilen Rückenmarksklerose und deren klinischer Bedeutung

eine feste Grundlage und erweiterten Umfang gewonnen hat, ist bereits im Vorhergehenden gesprochen worden. Vieles ist noch zu erforschen übrig; das seither bearbeitete Material ist zu klein. Mehrere verschiedene klinische Bilder sind beschrieben worden. Deutlich ist, dass infolge der wechselnden Intensität und Ausbreitung der Gefässveränderungen und der wechselnden Veränderungen, die das umgebende Gewebe erfährt, die krankhaften Symptome in hohem Grade variieren müssen. Mir scheint, als könnte man im grossen gesehen zwei verschiedene, doch nicht immer streng gesonderte, sondern Übergänge darbietende Gruppen unterscheiden, nämlich *die einfache und die mit Spasmus oder Kontraktur verbundene Lähmung.* Pic und Bonnamour [51]) führen eine Gruppe an, charakterisiert dadurch, dass die spinale Sklerose klinisch Ähnlichkeit mit Systemkrankheiten im Rückenmark (z. B. amyotrophischer Lateralsklerose und spastischer Spinalparalyse) hat. Es scheinen mir keine sprechende Gründe vorzuliegen, diese Fälle zu einer besonderen Gruppe hinzuführen, zumal die erwähnten Krankheiten nicht von grösserer Wichtigkeit für die Differentialdiagnose sind, schon aus dem Grunde, weil sie so gut wie stets in früheren Lebensjahren auftreten, während es sich hier um Greise handelt.

Die einfache senile Lähmung, »the simple senile paraplegia», trägt in der neueren Literatur Gower's [22]) Namen. Der erwähnte Forscher hat dieses Krankheitsbild näher studiert und die Aufmerksamkeit auf dasselbe gerichtet. Aber er ist nicht der erste der es beschrieben hat. Empis [17]) sprach von »affaiblissement musculaire progressif chez lez vieillards». Er führt freilich keine anatomische Untersuchungen an, aber es scheint als fiele ein Teil der Fälle, die er schildert, mit denen zusammen, die später unter der Bezeichnung von seniler Paraplegie beschrieben worden sind. Leyden [36]) erwähnt in seinem grossen Werk über die Rückenmarkskrankheiten etwas was er »die paralytische Schwäche der Greise» nennt, wobei sich bei Greisen allmählich eine Schwäche in den unteren Extremitäten entwickelt, so dass der Gang langsam, schleppend wird, die Schritte klein, während die Sensibilität intakt bleibt. Er erwähnt einen, einen 64-jährigen Mann betreffenden Fall. Duplaix [15]) beschriebt einen ohne Zweifel hierhergehörigen Fall. Copin [5]) teilt die klinischen Formen von seniler Rückenmarkarterioskle-

rose in 1:o Affaiblissement progressif des vieillards, 2:o Tremor, 3:o DEMANGE's »contracture tabetique». Was die erste Gruppe anbelangt, so ist die Beschreibung, die er davon gibt in voller Übereinstimmung mit dem Symptomkomplex, von dem hier die Rede ist. DEMANGE[13]) betont, dass die bisweilen bei Greisen vorkommende schlaffe Parese in den unteren Extremitäten nicht einzig und allein als Ausdruck für Marasmus aufgefasst werden darf, sondern ihr anatomisches Substrat in rückenmark-arteriosklerotischen Veränderungen hat. Nach GOWERS ist das Krankheitsbild von mehreren Verfassern studiert und beschrieben worden, unter denen ich REDLICH,[57]) LENNMALM,[35]) KELLY,[32]) HIRSCH,[27]) SANDER[66]) erwähne. Meine Fälle 5 und 18 gehören aller Wahrscheinlichkeit nach hierher, obgleich sie leider unvollständig beobachtet sind.

Ich bespreche hier nachstehend die hierhergehörigen Fälle, die ich in der Literatur gefunden habe und die sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch studiert worden sind, wobei ich die nicht wenigen, nur klinisch beobachteten Fälle, übergehe.

Fall 1. (DUPLAIX.[15])

L. M., 60 Jahre, Arbeiter. Vorhergehende Lues ist nicht vorhanden. Möglicherweise Alkoholmissbrauch. Seit sechs Monaten hat Patient Schwindelanfälle gehabt, Schwäche in den Beinen gefühlt. Der Gang ist strauchelnd und zitternd geworden. Niemals Konvulsionen oder Verlust des Bewusstseins. — Pat. muss oft Wasser lassen, sowohl tags wie nachts. Pat. zittert wenn er aufrecht steht. Der Gang ist ähnlich dem eines Trunkenen. Die Beine beugen sich unter ihm, wenn er einen Augenblick gegangen ist. Von den inneren Organen wird Emphysem und Bronchitis bemerkt sowie allgemeine Arteriosklerose. Der Harn frei von Alb. — Die Diagnose wurde auf Arteriosklerose gestellt mit besonderer Affektion des Rückenmarks. Die *Sektion* bestätigte die Diagnose. Die Arterien in der Pia spinalis und der grauen Substanz des Rückenmarks zeigten starke Periarteriitis, dagegen keine Endarteriitis. Über dem ganzen Querschnitt, besonders in den Seiten- und Vordersträngen wurde stark ausgesprochene, sternförmige perivaskuläre Gliose gefunden. Die Ganglienzellen waren klein und atrophisch.

Fall 2. (REDLICH.[57])

A. R., 70-jährige Frau. Seit einem Jahre Schwäche in den unteren Extremitäten. Schmerz daselbst und in den Armen. Kopfweh, Schwindel, zeitweilig über Zeit und Ort nicht orientiert. Phthisische Symptome seitens den Lungen. Decubitus. — *Sektion:* Ödem im Gehirn,

Cavernen in den Lungen. Atrophisches Herz. Granulierte Nieren. Das Rückenmark makroskopisch normal. Die Lumbalanschwellung wurde mikroskopisch untersucht. In den Hintersträngen sind die Gefässe scheinbar stark vermehrt, erscheinen als rote Ringe und Striche (Karminfärbung). Von den Gefässen strahlt netzartige Verdickung des Stützgewebes aus. Die Veränderungen beginnen in der hinteren Kommissur und erreichen ihre höchste Intensität inmitten der Hinterstränge. In beiden Seitensträngen finden sich vermehrte Bindegewebsstreifen. Bei starker Vergrösserung zeigen die grösseren Gefässe stark verdickte Intima, verengertes und unregelmässiges Lumen. Oft sind die inneren Schichten homogen. Kleinere Gefässe oft homogen. Bisweilen liegen die Gefässe in normalem Parenchym, aber gewöhnlich geht von der äusseren Schicht der Gefässe eine Proliferation vom Stützgewebe aus. An einzelnen Stellen, besonders wo zwei Gefässe parallel laufen, wird die Stützgewebewucherung hochgradiger. Hier sind die Nervenfäden schmäler, zum Teil sind sie zu Grunde gegangen. Keine Hypertrophie der Achsencylinder. Die graue Substanz nicht verändert. Corpora amylacea fehlen.

Fall 3. (REDLICH. [57])

82-jährige Frau. Pat. erfreute sich stets einer guten Gesundheit. — Beide Beine ödematös und gelähmt. Lungenemphysem. Incontinentia urinae. Empfindlichkeit an den unteren Brust- und oberen Lendenwirbeln. Decubitus. — *Sektion:* Atrophisches Gehirn. Teilweis atheromatöse Gefässe im Gehirn. Die Hinterstränge im Rückenmark grau, besonders im Lumbalmark, zum Teil auch in den Seitensträngen. Lungenemphysem. Fettdegeneration im Herzen. Atherom in der Aorta. Pyelit. Cystit.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks. Lumbalmark: In den Hintersträngen sind zahlreiche Gefässe zu sehen, besonders in den ventralen Teilen. Die Arterienveränderungen stimmen mit denen im vorhergehenden Falle überein. Gewöhnlich gehen Streifen von Stützgewebe von ihnen aus. Die Nervenfäden gehen nahezu unter an den sklerosierten Stellen. Spärliche Corpora amylacea. In den Seitensträngen einzelne verdickte Gefässe. *Brustmark:* Die Gefässveränderungen am meisten ausgesprochen in den ventralen Teilen der Bauchstränge. Je höher man hinauf kommt, ist in der Mittelpartie eine immer deutlichere Rarefaktion des Nervengewebes und Vermehrung des Stützgewebes zu finden. *Halsmark:* Die PAL-präparate zeigen Degeneration, entsprechend den GOLL'schen Strängen. Zahlreiche Corpora amylacea in den degenerierten Partien.

REDLICH hat weitere sieben Rückenmarke von Personen über 60 Jahre untersucht, welche bei Lebzeiten Schwäche und Schmerzen in den unteren Extremitäten darboten. Die gefundenen Veränderungen stimmen mit denen in den eben besprochenen Fällen überein.

Fall 4. (KELLY.[32])

79-jähriger Mann. Lues liegt nicht vor. Im Alter von c:a 78 Jahren hatte Pat. allmählich angefangen Schwäche in den Beinen zu fühlen. Plötzlich wurde er vollständig paraplegisch. Incontinentia alvi und Retentio urinae trat ein. Bald entstand Decubitus. Mors infolge von Bronchopneumonie. — Bei der *Sektion* wurden Bronchopneumonien, sowie parenchymatöse und interstitielle Nephritis gefunden. Makroskopische Veränderungen am Gehirn wurden nicht wahrgenommen. Das Rückenmark wurde mikroskopisch untersucht. Die Anzahl der Nervenfäden (PAL-Färbung) war verringert in den hinteren zwei Dritteilen der GOLL'schen Stränge und in den Seitensträngen, am meisten in den Pyramidenbahnen. Die Degeneration war mehr ausgesprochen im unteren Teil des Rückenmarks als im oberen. An den entsprechenden Stellen war das Stützgewebe um die Gefässe vermehrt. Diese waren erweitert, mit verdickten Wänden. Viele kleine Gefässe waren obliteriert. Die periphere Gliaschicht war verdickt. Der Zentralkanal gefüllt mit proliferiertem Ependym. Keine Embolie, Thrombose oder Blutung.

Fall 5. (HIRSCH's Fall N:r 8.[27])

A. W., 52 Jahre, Schneider. Der Vater an Apoplexie gestorben. Keine Lues. Kein Alkoholmissbrauch. Keine vorhergehende Infektionskrankheiten. — *Status* im Jahre 1900: Schwäche im Rücken und den unteren Extremitäten, wo Pat. nach Anstrengungen dumpfen Schmerz fühlt. Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindel. Die Symptome haben sich im Laufe von zwei Jahren entwickelt. Geringer Tremor in den Händen, verstärkte Patellarreflexe. Im übrigen nichts seitens des Nervensystems. Die Arteriae radiales und temporales sklerosiert. Die inneren Organe normal. Die Haut trocken, die Nägel spröde. — Der Zustand verschlechterte sich mehr und mehr. Nach sechs Monaten konnte Pat. nicht gehen. Die Patellarreflexe waren träge. Keine Atrophien. Nach weiteren sechs Monaten bekam Pat. Anfälle von Depression und bisweilen maniakalische Ausbrüche. Pat. starb im Dec. 1901 unter Symptomen von Gehirnblutung. — *Sektion:* Ödem im Gehirn, Blutungen in der Capsula interna. Sklerosierte Arterien in Gehirn und Rückenmark. — Die Arteriolae in der grauen Substanz des Rückenmarkes dicker als normal, das Lumen häufig schmal. Hie und da im unteren Teil des Rückenmarks kleine Hämorrhagien. Die Nissl-Körperchen mehrfach indistinkt. Pigmentvermehrung in den Ganglienzellen. Die weisse Substanz ohne Anmerkung.

An der Hand dieser und der übrigen in der Literatur vorkommenden analogen Fälle sowie der zusammenfassenden Beschreibungen, die gemacht worden sind, erhalten wir ein Krankheitsbild, das sich folgendermassen ausnimmt. Die Pa-

tienten, die von der Krankheit betroffen werden, sind ältere Personen, gewöhnlich über 50 Jahre und oft über 60 Jahre. Sie bieten mehr oder weniger deutliche Zeichen von Arteriosklerose, nicht selten mit Symptomen vom Gehirn, die sich in zeitweilig eintreffendem Schwindel, Ohrensausen äusseren. Allmählich nimmt die grobe Kraft in den unteren Extremitäten ab, und das Gehen fällt den Patienten immer schwerer. Häufig entsteht ein gewisser Grad von Rigidität in den Muskeln, aber ein wirklicher Spasmus tritt nicht ein. Müdigkeitsgefühl tritt sehr leicht ein. Nicht selten ist mehr oder weniger starker Tremor in den Beinen vorhanden. Die Schwäche beginnt zuweilen erst in einem Bein und greift dann auf das andere über, bisweilen beginnt sie in beiden zugleich (GOWERS). Bisweilen entwickeln sich ähnliche Symptome an den Armen. Die Symptome entwickeln sich wie gesagt langsam; in KELLY's Fall dagegen trat plötzlich Paraplegie ein, nachdem Paraparese einige Zeit bestanden hatte. Es kommen keine Sensibilitätsstörungen vor und auch keine Parästhesien. In einigen von HIRSCH's Fällen war bisweilen dumpfer Schmerz in Rücken und Extremitäten vorhanden. Atrophie der Muskeln tritt nie ein (COPIN, GOWERS). HIRSCH hat dahingegen in einigen Fällen Muskelatrophien beobachtet. Derselbe Verfasser gibt an, dass trophishe Störungen oft vorkommen, darin bestehend, dass die Haut trocken und abschuppend, und die Nägel spröde werden. Er meint auch, dass manche Fälle von RAYNAUD's Gangräne hierhergehören, d. h. auf senil-sklerotischen Rückenmarkveränderungen beruhen. Auch treten bisweilen trophische Störungen in der Knochensubstanz auf, sich in einer mehr oder weniger hochgradigen Osteo-Porose äussernd, die sich klinisch durch erhöhte Disposition zu Fraktur zu erkennen gibt. Interessant ist in dieser Beziehung HIRSCH's Fall N:r 2, den ich hier kurz wiedergebe [1]).

Fall 6.

N., Kaufmann, 64 Jahre. In hereditärer oder anamnestischer Beziehung nichts von Wichtigkeit. Pat. var völlig gesund bis vor einigen Jahren (Status 1899), wo nach und nach Schwäche in den unteren Extremitäten eintrat. Pat. stürzte eines Tages auf ebener Strasse, den linken Femur frakturierend mit Riss der Quadriceps-Sehne. Er fühlte, dass die Beine plötzlich nachgaben. Pat. wurde

[1]) Vergl. auch Fall 15 (Seite 95).

geheilt, so dass er nachträglich gehen konnte. Die Schwäche nahm zu. Fünf Monate später fiel er wiederum, die linke Tibia frakturierend, wie wohl er beim Gehen die grösste Vorsicht beobachtete. Pat. war sicher, dass er weder ausgeglitten war noch Schwindel gespürt hatte. — Keine andere Symptome vom Nervensystem. Die Art. radiales rigid. Keine palpable Sklerose der Arterien der unteren Extremitäten.

Was das Rectum und die Blase anbelangt, so pflegen Symptome seitens dieser nicht vorzukommen. KELLY's Fall bildet eine Ausnahme von der Regel, indem hier Incontinentia alvi und Retentio urinae eintraten. Die Patellarreflexe sind im allgemeinen normal, was, wie GOWERS bemerkt, gegen die häufig vorkommende Rigidität kontrastiert. HIRSCH fand sie bisweilen anfänglich etwas verstärkt und in einem vorgeschritteneren Stadium der Krankheit geschwächt.

Die Symptome schreiten langsam vorwärts, so dass die Patienten schliesslich unfähig werden zu gehen; die Parese ist in eine mehr oder weniger vollständige Paralyse übergegangen. Bisweilen kommt es vor, dass die Symptome auf einige Zeit, selbst auf mehrere Jahre stationär werden. Eine zeitweilige Besserung kann ein und das andere Mal eintreten. Aber ein Stillstand oder eine Besserung von Dauer tritt doch nie ein; die Krankheit progrediert, und der Tod tritt ein infolge allgemeinem Marasmus oder intercurrenter Krankheiten.

DANAS [9]) »chronic senile paraplegia» scheint der GOWERschen Form nahe zu stehen. Zuerst werden die unteren Extremitäten angegriffen, danach die oberen. Die Krankheit hat viele Ähnlichkeit mit der progressiven Muskelatrophie, unterscheidet sich aber von dieser dadurch, dass die Sphincternmuskeln früh angegriffen werden und ferner durch das Fehlen fibrillärer Zuckungen.

Die Art der anatomischen Veränderungen geht aus der mitgeteilten Kasuistik hervor. Kurz zusammengefasst bestehen sie aus Arteriosklerose im Rückenmark, vorzugsweise im Lumbalmark in den Hinter- und auch in den Seitensträngen sowie perivaskulärer Gliose mit Untergang von Nervenfäden. In dem Falle, den DUPLAIX beschrieben, waren die Veränderungen am stärksten in den Vorder- und Seitensträngen. HIRSCH fand hochgradige Arteriosklerose in der grauen Substanz, aber keine Veränderungen in der weissen.

Ein anderer Typus, unter welchem die senile Rückenmarksklerosierung sich zu erkennen gibt, ist die mit *Spasmus* und in vorgeschritteneren Stadium mit *Kontraktur* auftretende Form. DEMANGE[10–12]) ist der erste, der dieses Krankheitsbild näher studiert und beschrieben hat, das von ihm »Contracture tabetique des atheromateux» genannt wurde, wenn auch schon vorher ein paar hierhergehörige Fälle von LEYDEN[36]) und RAYMOND[56]) beschrieben worden sind. LEYDENS Fall ist freilich nicht ganz rein, dürfte aber wahrscheinlich hierher zu rechnen sein. GEIST[21]) beschreibt in seinem grossen Werk über die Alterskrankheiten einen Zustand, den er »Myotalgia senilis» nennt, und der hauptsächlich in schmerzhaften Kontrakturen in den Extremitäten besteht. Möglicherweise gehört ein Teil von dem, was er unter dieser Bezeichnung rubriziert, hierher, wenn auch vieles als auf anderen krankhaften Prozessen beruhend anzusehen ist. COPIN,[5]) REDLICH[58]) und LENNMALM[35]) haben einige Fälle beschrieben.

Die nun erwähnten Verfasser haben die Krankheit vorzugsweise in ihrem vorgeschrittensten Stadium beschrieben. Ihre frühere Entwicklung, ihre gelinderen Formen sind nicht Gegenstand eingehenderer Studien gewesen, bevor PIC und BONNAMOUR[51]) ihre diesbezüglichen Untersuchungen veröffentlichten. Nach diesen besteht, wie bereits erwähnt, das gewöhnlichste klinische Bild von seniler Rückenmarksklerose, die s. g. »paresie spasmodique des vieillards», in einer sich mehr und mehr steigernden spastischen Parese in den unteren Extremitäten ohne Sensibilitätsstörungen. CROUZON[7]) hat analoge Fälle beschrieben. — Ferner unterscheiden sie einen »type fruste», in der Hauptsache charakterisiert durch verstärkte Patellarreflexe mit unbedeutender oder ohne Parese. Die am stärksten entwickelte Form des Krankheitsbildes, ihr Endstadium wird durch »contracture tabetique» gebildet.

Der gelindeste Grad von Spasmus ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, derjenige, wo man nur eine Verstärkung der Patellarreflexe findet. Dies ist nun äusserst gewöhnlich bei Arteriosclerose. PIC und BONNAMOUR untersuchten eine grössere Anzahl Fälle und fanden Reflexsteigerung in 75 %. GRANDMAISON[24]) fand dasselbe gleichfalls in den meisten seiner Fälle, und machte die Annahme, dass die Erscheinung auf arteriosklerotischen Rückenmarkveränderungen beruhe. Er führt

doch keine anatomische Untersuchungen an. Dass die senilen Rückenmarksalterationen Reflexsteigerung verursachen können, wird bestritten von Ferrio und Bosio,[19]) welche anführen, dass man freilich im Senium kleine Veränderungen im Rückenmark findet, bestehend in Verminderung von Nervenzellen und Nervenfäden, minimaler Gliavermehrung und Arteriosklerose, dass diese aber zu unbedeutend sind um die Reflexe zu beeinflussen. Hiergegen mag eingewendet werden, dass die senilen Veränderungen keineswegs immer so unbedeutend sind, sondern im Gegenteil äusserst stark ausgesprochen sein können, so dass sie recht wohl die anatomische Ursache der Reflexsteigerung sein können. Aber auch andere Ursachen als die Rückenmarkalteration können die Reflexsteigerung veranlassen, vor allem cerebrale Veränderungen, wohl zumal die nicht besonders ungewöhnlichen Gehirnerweichungen (»foyers de desintegration», Marie [37]). Mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob die Reflexsteigerung durch Veränderungen im Rückenmark oder in höher gelegenen Bahnen bedingt wird, dürfte, wo nicht gleichzeitig andere Symptome vorhanden sind, äusserst schwierig sein. Es verhält sich im allgemeinen so, dass man den weiteren Verlauf abwarten muss um eine Antwort auf die Frage zu finden.

Zur Verstärkung der Patellarreflexe tritt indessen oft ein anderes Symptom hinzu, nämlich ein geringer Grad von Parese in den unteren Extremitäten, ohne dass sich jedoch ein eigentlicher Spasmus entwickelt. Wir erhalten einen Übergang, ein Anfangsstadium zur spastischen Parese, »la paresie spasmodique». Als Beispiel führe ich folgenden Fall von Pic und Bonnamour [51]) an.

Fall 7. (Fall XVIII in Pic und Bonnamour's Kasuistik.)

G. J., 85-jähriger Mann. Nichts von anamnestischem Interesse. Allgemeinbefinden gut. Er klagt nur über Schwäche in den unteren Extremitäten. Allgemeine Arteriosklerose. Keine Sensibilitätsstörungen. An den oberen Extremitäten sind die Reflexe normal. Die Patellarreflexe sind verstärkt. Kein Patellarclonus. Pat. geht mit kleinen Schritten, die Füsse, besonders der linke, schleifen am Boden. Der Gang nicht spastisch. — Während des Krankenhausaufenthaltes entstand eines Tages Schwierigkeit zu sprechen und zu schlucken. Das Gehen wurde unmöglich. Patellarreflexe mehr verstärkt auf der linken Seite. Patellarclonus auf beiden Seiten. Am linken Arm normale Reflexe, am rechten abgeschwächte. Der rechte Arm ausserdem pare-

tisch. Deviation des Gesichts nach rechts. — Pat. starb an Bronchopneumonie. — *Sektion:* Sklerose der basalen Gefässe des Gehirns. In beiden Hemisphären Erweichungsherde, am meisten in den basalen Ganglien. Das Rückenmark zeigte mikroskopisch leichte diffuse Sklerosierung der GOLL'schen Stränge in der Lumbalregion. Die Gefässwände verdickt. In der grauen Substanz waren die Kapillare durch Blut angespannt. Hier fanden sich nahe dem Zentralkanal Gefässe mit verdickten rundzelleninfiltrierten Wänden inmitten eines Herdes von beginnender Sklerose.

Die entwickelte spastische Parese wird von PIC und BONNAMOUR folgendermassen beschrieben. Der Patient klagt über eine gewisse Müdigkeit, eine Schwäche in den unteren Extremitäten. Er geht mit kleinen Schritten und schleift die Füsse am Boden. Der Gang hat einen spastischen Charakter. Bei der Untersuchung findet man, dass die Muskeln sich in einem gewissen Grade von Kontraktur befinden. Die Patellarreflexe sind gesteigert. Bisweilen ist Patellarclonus vorhanden. Sensibilitätsstörungen liegen nicht vor. Die ebenerwähnten Verfasser sagen nichts von subjektiven Störungen in der Sensibilität. DEMANGE[10—12]) dagegen erwähnt bei ein paar seiner Fälle, dass die Patienten in diesem Stadium über Kriechen, Stechen und ein unbestimmtes Gefühl von Einschlafen in den Extremitäten klagten. In den Fällen RAYMOND's[56]) und REDLICH's[58]) kamen Schmerzen vor. — Ferner findet man oft normale Hautreflexe. Doch fehlen die Plantarreflexe recht oft. Die Erscheinung BABINSKY's ist unkonstant. — Regelmässig finden sich Zeichen von allgemeiner Arteriosklerose. Die Psyche ist selten intakt, häufig ist die Intelligenz geschwächt. Dysarthrie, Lach- und Weinkrampf sowie Schwindelanfälle kommen bisweilen vor. Die Entwicklung der Krankheit geht im allgemeinen langsam. Die spastische Parese kann mehrere Jahre hindurch unverändert stillstehen; PIC und BONNAMOUR haben Patienten beobachtet, die sich nicht sonderlich verändert haben in zehn Jahren. Selten entwickelt sie sich unter Remissionen. Bald progrediert die cerebrale Arteriosklerose und beherrscht das Bild. Gewöhnlich entstehen Erweichungsherde im Gehirn, seltener Gehirnblutung. Bisweilen tritt senile Demens ein. Bald ist es die spinale Sklerose die dem Krankheitsbilde sein Gepräge verleiht. Der Spasmus und die Parese nehmen zu; die Patienten können ohne Stütze nicht gehen. Schliesslich wird das Gehen unmöglich. Die Krankheit entwickelt sich zu ihrem Endstadium, DEMANGE's Kontraktur.

Fall 8 (Fall VIII in PIC und BONNAMOUR's Kasuistik.)

N. J. P., 82 Jahre, Weber. Nichts Bemerkenswertes in der Anamnese. Leichte Asymmetrie im Gesicht: die rechte Plica nasalis stärker als die linke. Nichts anzumerken seitens der oberen Extremitäten. Am rechten Unterschenkel einige Ulcera. Die Muskelkraft ist verringert im rechten Bein, normal auf der linken Seite. Seit einiger Zeit sind beide unteren Extremitäten bedeutend abgemagert. Etwas Zittern, wenn Pat. liegt, mehr wenn er die Füsse auf dem Boden ansetzt. Kann nicht gehen. Keine Ataxie. Reflexe auf beiden Seiten verstärkt. Die Sensibilität normal. Die Radiales sklerosiert. Dumpfe Herztöne. Etwas vergrössertes Herz. Geschwächte Respiration und Verdichtung an der rechten Lungenspitze. Gestorben unter Fieber, Dyspnoe und Anzeichen von Lungenödem.

Sektion: Ödem und Kongestion in beiden Lungen. Zahlreiche Granulationen in denselben. Sklerose in den Klappen, Coronargefässen und der Aorta, die Leber blutreich. Die Milz klein, mit Perisplenitis.

Gehirn: Adhärenzen zwischen Dura und der Kalotte. Atherom in den basalen Gefässen. Im linken Nucleus lentiformis zwei oder drei kleine »foyers de desintegration lacunaires» sowie ein kleiner Erweichungsherd am unteren Teil des Thalamus opticus.

Das Rückenmark war makroskopisch normal. Mikroskopisch fanden sich mehrfach verdickte Arterienwände. In der Cervikal- und Dorsalregion diffuse Sklerose der Seitenstränge am meisten an der rechten Seite, besonders in den gekreuzten Pyramidenbahnen. In den Hintersträngen leichte Sklerose der GOLL'schen und der BURDACH-schen Stränge. Im Lumbalmark war die Sklerose ganz gelinde.

Fall 9. (Fall XIX in PIC und BONNAMOUR's Kasuistik.)

R. A., 62 Jahre. Nichts von Wichtigkeit in hereditärer und anamnestischer Beziehung. Herz normal. Arterien rigid. Emphysem. Pat. zeigt eine gewisse Unsicherheit in den Bewegungen. Reflexe auf der rechten Seite erhöht sowohl an den oberen wie an den unteren Extremitäten. Kein Tremor. Einige Rigidität bei Bewegungen, aber keine Verminderung der Kraft. Pat. geht mit kleinen Schritten in gebeugter Stellung. Keine Retropulsion. Psychische Funktionen im Abnehmen begriffen.

Sektion: Bronchopneumonie. Sklerotische Nieren. Atherom in den basalen Gefässen, im übrigen nichts Abnormes vom Gehirn. Die Rückenmarkshäute verdickt, ihre Gefässe mit verdickten Wänden. In den Vorder- und Seitensträngen findet sich eine leicht sklerosierte, periphere, cirkulare Zone, am meisten in der Cervikalregion. Bedeutende Sklerose in den Hintersträngen, nur wenige Nervenfäden beibehalten. Die Gefässe verdickt. In der Cervikalregion finden sich beibehaltene Nervenfäden im hinteren Teil entlang der Hinterstränge

und am äusseren Rande längs der BURDACH'schen Stränge. In der Dorsalregion ist die Sklerose total. Im Lumbalmark ist der vordere Teil der BURDACH'schen Stränge intakt.

Fall 10. (BRIDIER,[1]) zit. nach PIC und BONNAMOUR.)

B., 77 Jahre, Feldarbeiterin. Pat. verlor das Augenlicht im Alter von 76 Jahren. Seitdem hat sich Melancholie entwickelt; bisweilen stellen sich maniakalische Anfälle ein. — Der Gang hüpfend, beinahe spastisch, mit beschleunigtem Rhytmus und verringerter Amplitude. Die Zunge deviiert etwas nach links. Die Falten in der rechten Gesichtshälfte sind etwas vermindert. Die Muskelkraft auf der linken Seite verringert. Krampfzuckungen auf dieser Seite. Reflexe verstärkt. Das Lokalisationsvermögen ist schlechter auf der linken Seite.

Sektion: Dilatation des Herzens. Arteriosklerose. Cystenniere. Die basalen Gefässe des Gehirns sklerosiert, im übrigen ist das Gehirn ohne Anmerkung.

Im Dorsalmark sind die meningealen Gefässe verdickt. Leichte Sklerose der Hinter- und Seitenstränge. Das linke vordere Horn atrophisch. Zahlreiche Gefässe in der grauen Substanz. Im Lumbalmark sind die Zellen im linken vorderen Horn spärlich. Im rechten sind sie abgerundet. färben sich gleichmässig, der Kern ist nicht zu unterscheiden. Leichte Sklerose der Hinterstränge. Zahlreiche Gefässe in der grauen Kommissur mit verdickten Wänden und nahezu obliteriertem Lumen.

Nach einem bald langen, bald kurzen Vorstadium geht die spastische Parese in Kontraktur über. Diese folgt zwei Typen, Flexion und Extension. Eine Mischform gibt es, bei der eine zuerst vorhandene Extensionskontraktur der Flexion weicht. — Bei der Flexionskontraktur, die die gewöhnlichere Form ist, werden die Unterschenkel gegen die Lenden gezogen und diese letzteren gegen das Abdomen. Eine mehr oder weniger starke Flexion der Wirbelsäule kann gleichfalls eintreten. Da die medialen Femurkondylen infolge der Kontraktur der Adduktoren gegen einander zu drücken pflegen, ensteht leicht Decubitus an diesen Stellen. Bei der Extensionskontraktur sind die Beine gerade und steif. Gelinder Opistotonus kann eintreten. — Die Patellarreflexe sind anfänglich verstärkt, aber wenn die Kontraktur einen stärkeren Grad erreicht hat, können sie gewöhnlich nicht ausgelöst werden. Die Sensiblität ist fast immer intakt für alle Qualitäten. In LENNMALM's[35]) Fall dagegen war gelinde Herabsetzung derselben vorhanden. Hier kamen auch Krampfzuckungen vor. Atrophie der Muskeln der Beine fand sich in zwei Fällen (Fall 13 und 19). — Die oberen Ex-

tremitäten bleiben nicht frei. Bisweilen treten hier Parese und Spasmus auf, der in Kontraktur übergeht, die doch gewöhnlich leichter ist als an den unteren Extremitäten. Die Hände werden gewöhnlich verschont; in den Fällen RAYMOND's [56]) und LENNMALM's [35]) waren auch diese angegriffen und ausserdem atrophisch. Die Oberarme werden adduziert, die Unterarme semiflektiert oder sie gelangen in Extension. Die Kontraktur kann auch auf die Halsmuskeln, besonders den Sternocleido-mastoideus, übergreifen. Spontane Schmerzen entstehen bisweilen in den kontrahierten Muskeln. Die Patienten leiden oft an häufigem Urindrang. Im späteren Stadium der Krankheit kann Incontinentia urinae et alvi eintreten.

Nach REDLICH [58]) ist dieses Krankheitsbild keineswegs selten, obwohl es wenig beachtet ist. Es wird im allgemeinen bei recht alten Leuten, gewöhnlich c:a 70—80 Jahre, angetroffen. Exitus tritt infolge von allgemeinem Marasmus, Schlaganfall oder intercurrenten Krankheiten ein.

Die Dauer des Kontrakturstadiums ist im allgemeinen bedeutend kürzer als das spastische Stadium. In einem der Fälle DEMANGE's trat Exitus c:a vier Monaten nachdem Kontrakturen zu entstehen begonnen hatten ein. In den übrigen Fällen war die Dauer c:a ein Jahr oder etwas länger.

Fall 11. (LEYDEN. [36])

J. M., 72 Jahre, Maurer. Pat. zog sich vor 11 Jahren eine Lendenknochenfraktur zu. Erhielt keine Lähmung nach derselben. Hatte nachher drei apoplektische Anfälle. Seitem war das Gedächtnis geschwächt. Nach und nach stellte sich Kontraktur in den oberen Extremitäten ein. Der Gang wurde schlecht, so dass Pat. nur gestützt auf zwei Stöcke gehen konnte. Die Kniee wurden nachher gegen den Bauch heraufgezogen. Harn und Fäccs gingen unfreiwillig ab. Starb plötzlich.

Sektion: In der weissen Substanz und den grauen Kernen des Gehirns mehrere kleine Cysten mit farblosem Inhalt. Herzhypertrophie. Granulierte Nieren. Seniles Emphysem. Rückenmark: Verdickte Gefässwände. Pigmentierte und atrophische Nervenzellen. Atrophie in den Hintersträngen. Zerstreute Erweichungsherde in den Seitenteilen der Seitenstränge in der Cervikalregion.

Der Fall ist nicht völlig rein infolge der in der Anamnese vorkommenden apoplektischen Insulte. Die kleinen bei der Sektion gefundenen Veränderungen im Gehirn dürften doch

schwerlich die Symptome seitens der Extremitäten begründen können. Teils hätten die apoplektischen Anfälle Paresen hinterlassen haben müssen, teils hätte im Rückenmark herabsteigende Degeneration in den Pyramidenbahnen vorhanden sein müssen. Nichts der Art war jedoch der Fall. Der Symptomkomplex erhält seine einfachste Erklärung durch die gefundenen Rückenmarkveränderungen.

Fall 12. (RAYMOND.[56])

S. P., 78-jährige Frau. Nichts zu bemerken in hereditärer Hinsicht. Keine Anzeichen von Lues. Als Pat. etwa 40 Jahre alt war, fing sie an Schmerzen in den Beinen zu fühlen. Es traten keine andere Symptome ein vor dem Alter von 72 Jahren, als sie anfing Schwierigkeit beim Gehen zu bekommen. Zwei Jahre später konnte sie nicht ohne Krücken gehen. Mit 76 Jahren wurden die Schmerzen in den Beinen schwerer. Bald trat Kontraktur des linken Beines ein, anfänglich vorübergehend, dann permanent und einige Monate später des rechten Beines. Nachher entstand Schmerz in den oberen Extremitäten, und diese kontrahierten sich, erst links, dann rechts.

Status: Pat. ist mager. Die Haut trocken. Die Beine befinden sich in forcierter Extension, die Füsse in Varo-Equinus-Stellung. Die Kontrakturen können kaum überwunden werden. Keine Sensibilitätsstörungen. An der Vorderseite der Unterschenkel und Innen- und Aussenseite der Lenden sind die Muskeln etwas abgemagert, reagieren aber normal. Sehnen- und Hautreflexe etwas gesteigert. Die oberen Extremitäten befinden sich in Extensionsstellung, die Arme an den Rumpf gepresst. Keine Sensibilitätsstörungen. Leichte Atrophie des Thenar, der Flexoren des Unterarmes und des Oberarmes. Blase und Rectum funktionieren normal. Nichts seitens der Augen.

Sektion: Bronchopneumonien in beiden Lungen. Sklerotische Flecke an den Klappen. Senile Nieren. Gehirn normal, mit Ausnahme von Sklerose in den basalen Gefässen. Das Rückenmark makroskopisch ohne Anmerkung. Mikroskopisch wurde Sklerose in den Hinter- und Seitensträngen nachgewiesen, am meisten ausgesprochen im oberen Teile des Markes, abwärts abnehmend, nahezu unmerklich im unteren Teil des Lumbalmarkes. Ferner Atrophie der vorderen Hörner und Degeneration der Nervenzellen. Die Läsionen waren an der linken Seite mehr ausgesprochen als an der rechten.

Fall 13. (DEMANGE.[10])

M. J., 75-jährig, Frau. Keine Lues. Vor zwei Jahren fing Pat. an Schmerzen in den Füssen zu bekommen. Nach und nach stellte sich Wadenkrampf und Zittern in den Beinen sowie Ameisenkriechen ein. Schmerz bei der Extensionsbewegung der Beine. Die Erschei-

nungen waren am ausgesprochensten im rechten Bein. Allmählich wurde das rechte Bein gegen den Bauch hinaufgezogen und stark adduziert. Das linke blieb gerade. Beide Beine stark rigid. Ziemlich bedeutende Atrophie der Muskeln. Die Sehnenreflexe verschwunden. Die Sensibilität ohne Anmerkung. Incontinentia urinae, nicht alvi. Die Haut trocken und abschuppend. Allgemeine Arteriosklerose.

Sektion: Diffuse Sklerose in den GOLL'schen und BURDACH'schen Strängen, bald in beiden, bald nur in den einen, im allgemeinen am meisten prononziert in den ersteren. In den Seitensträngen greift die Sklerose hauptsächlich die gekreuzten Pyramidenbahnen an. Auch die vordere Wurzelzone oft angegriffen. In der Lumbalregion findet sich Atrophie der Zellen und starke Sklerose. Die Gefässe sklerosiert.

Fall 14. (DEMANGE.[11])

A. J., 72 Jahre, Witwe. Vor zwei Jahren fing Pat. an Schwierigkeit beim Gehen zu bekommen. Kontraktur stellte sich ein in den Extensoren und Adduktoren. — Patellarreflexe etwas verstärkt. Kein Fussclonus. Pat. kann nicht gehen. Keine Sensibilitätsstörungen. Starke Flektionskontraktur, so dass die Fersen die Hinterbacken berühren. Starke Adduktion. Nichts an den oberen Extremitäten. — Während der nächstfolgenden Zeit stellte sich nach und nach Rigidität in den oberen Extremitäten ein, wobei doch die Hände frei ausgingen. Keine Sensibilitätsstörungen. Gegen das Lebensende der Pat. entstand Incontinentia urinae et alvi. Decubitus.

Sektion: Nichts Abnormes am Gehirn. Im Rückenmark fanden sich endo- und periarteriitische Gefässveränderungen. Um die alterierten Gefässe spärliche diffuse Sklerose, und zahlreiche miliare Blutungen. Dies betrifft die graue Substanz. In der weissen waren die Veränderungen weit weniger ausgesprochen.

Fall 15. (DEMANGE.[11])

A. S., 80-jährige Frau. Keine Lues. Zu Ende des Jahres 1880 fiel Pat. um und zog sich eine Femurfraktur zu. Sie glitt nicht aus, spürte keinen Schwindel. Die Beine wurden plötzlich machtlos und gaben nach. Dreimal zuvor hatte sie ähnliche plötzlich eingetretene Schwäche in den Beinen gefühlt und war umgefallen, doch ohne sich zu verletzen. — *Status* zu Anfang 1881: Keine Parese in den Extremitäten. — Allgemeine Arteriosklerose. Chronische Arthritis mit oft eintretenden Schmerzen in den Gelenken. Unabhängig von diesen oft heftige Schmerzen in den Nervi ischiadici am meisten an der Frakturseite. — Allmählich zog sich das rechte Bein, bald auch das linke, aufwärts. Die Kontrakturen konnten nicht überwunden werden; bei Versuchen dazu starke Schmerzen. Die Sensibilität intakt. Die Patellarreflexe, die anfänglich verstärkt waren, verschwanden nachher. Auch in den oberen Extremitäten entstanden schmerzhafte Kontrakturen. So

war der Zustand bis Anfang des Jahres 1884, wo brandiger Decubitus auftrat. Pat. starb an Herzinsufficienz.

Sektion: Nichts Abnormes vom Gehirn, mit Ausnahme von Atheromatose in den Gefässen. — Im Ganzen Rückenmark finden sich endo- und periarteriitische Veränderungen, besonders in den zentralen Gefässen um den Ependymkanal. Besonders in der Cervikalregion findet sich perivaskuläre Sklerose, am meisten in den Hinter-, aber auch in den Seitensträngen. In den vorderen Strängen in der Cervikalregion ein hämorrhagischer Herd.

Fall 16. (DEMANGE. [12])

L. B., 75-jährige Frau. Wurde im Jahre 1884 wegen Enteritis in das Krankenhaus aufgenommen. Pat. hatte damals rigide Radialis-Arterien, und unregelmässige Herztätigkeit. — Während des Krankenhausaufenthaltes fing Pat. an Schwierigkeit beim Gehen zu bekommen; die Beine wurden schwach und fühlten sich steif an. Gegen Ende des Jahres konnte Pat. nicht gehen. Kontraktur war in den Flexoren und Adduktoren aufgetreten. Sehnenreflexe verstärkt. Fussclonus. Gelinde Rigidität in den Armen; leichte Kontraktur des Biceps. Kontraktur des rechten m. sternocleidomastoideus und der rechten Bauchmuskeln. Nichts Abnormes an den Gelenken. — Die Kontraktur in den oberen und unteren Extremitäten nahm mehr und mehr zu. Incontinentia urinae et alvi trat ein. Decubitus. Exitus zu Ende des Jahres 1884.

Sektion: Allgemeine Arteriosklerose. Atheromatöse Veränderungen in den basalen Gefässen des Gehirns. Im übrigen nichts vom Gehirn. — In den Seitensträngen in der ganzen Länge des Rückenmarks sklerotische Veränderungen, am stärksten ausgeprägt im unteren Dorsal- und Lumbalmark. Stellenweise, besonders im Dorsalmark, waren die GOLL'schen Stränge sklerosiert. Die Gefässe an Anzahl vermehrt und mit periarteriitischen Veränderungen. An den sklerosierten Partien perivaskuläre Gliavermehrung.

Fall 17. (COPIN. [5])

D. L., 82-jähriger Mann, wurde 1885 in das Krankenhaus aufgenommen. Hat seit 4 Jahren nicht arbeiten können. Vor einem Jahre wurde er plötzlich schwach in den Beinen, er konnte sie etwas bewegen, wurde aber bei der geringsten Anstrengung äusserst müde. — Ziemlich stumpf. Sehr schwach, kann nicht gehen sich nicht einmal auf die Beine stützen. Die Halsmuskeln ziemlich rigid. Die Beine so gut wie unbeweglich, starke Rigidität in den Muskeln. Die Lenden stark adduziert (Kontraktur in den Adduktoren). Plantarreflexe sind vorhanden. Patellarreflexe abgeschwächt, besonders auf der linken Seite. Die Sensibilität intakt. Die oberen Extremitäten rigid, aber in bedeutend geringerem Grade als die unteren. Die

Muskeln überall abgemagert. Die Haut trocken. Decubitus. Obstipatio. Nichts Abnormes von den Lungen. Gelinde Aortainsuffizienz. Rigide Arterien. Die inneren Organe im übrigen ohne Anmerkung. Arthritis deformans an den Fingern.

Sektion: Nichts Wesentliches in den Lungen. Das Herz etwas vergrössert. Die Muskulatur sklerotisch. Die Aorta dilatiert zunächst dem Herzen. Die Klappen insufficient Kalkschollen in der Aorta. Nieren kleiner als normal, granuliert. Die basalen Gefässe des Gehirns sklerosiert. Das Gehirn atrophisch, im übrigen ohne Anmerkung. Das Rückenmark zeigt makroskopisch nichts Abnormes. Die Arterien verdickt, Meso- und Peri-Arteriitis, aber keine Endarteriitis. Die kleinen Arterien in der Kommissur, um das Ependym sowie um die vordere Fissur sind verdickt zum Teil dilatiert. Sklerotische Flecke um die Gefässe. Die Veränderungen waren am stärksten im Lumbalmark. Die weisse Substanz ohne wesentliche Veränderungen. Zahlreiche Corpora amylacea. Keine Atrophie der Ganglienzellen, dahingegen aber enorm reichliches Pigment.

Fall 18. (Redlich. [58])

M. L., 67 Jahre. Pat. klagt seit mehreren Jahren über Schmerzen im Kreuz und den Beinen. Zunehmende Schwäche und Unbeweglichkeit.

Status: Recht hochgradiger Marasmus. Bedeutende Arteriosklerose. Die oberen Extremitäten schwach, aber ohne deutliche Lähmung. Keine Kontraktur. Die unteren Extremitäten zeigen bedeutend verringerte Motilität und schwache motorische Kraft. Kontraktur. Patellarreflexe lebhaft. Keine deutliche Sensibilitätsstörung. Keine Blasenstörung. Pat. kann weder stehen noch gehen, kann sich nur mit Schwierigkeit aufrecht setzen.

Sektion: Chronische Bronchialdrüsentuberkulose, akute Lungentuberkulose. Das Gehirn atrophisch, die basalen Gefässe sklerosiert. Das Rückenmark makroskopisch normal. Mikroskopisch wurden arteriosklerotische Gefässveränderungen, und perivaskuläre Gliosen nachgewiesen, am stärksten in der Cervikal- und Lumbalregion.

Die gefundenen anatomischen Veränderungen sind in der Hauptsache denen ähnlich, die bei der schlaffen senilen Parese gefunden werden, wenn sie auch in manchen Fällen stärker ausgesprochen zu sein scheinen. Das seither untersuchte Material ist zu klein um mit Sicherheit zu entscheiden, welche Veränderungen Kontraktur hervorrufen und welche schlaffe Lähmung verursachen. Demange [12]) nahm an, dass die Zirkulationsstörungen die letztere verursachten, während die sklerotischen Veränderungen, wenn sie einen gewissen Grad erreicht haben, Anlass zu Kontraktur gäben. Redlich [58]) ist einer

ähnlichen Ansicht, indem er annimmt, dass die perivaskulären Gliosen einen Reiz auf die Nervenbahnen ausüben, der die Kontrakturen auslöst. PIC und BONNAMOUR[51]) sind der Meinung, dass die diffuse Rückenmarksklerose Parese in den unteren Extremitäten und Verstärkung der Reflexe herbeiführe, während die Sklerose in den Seitensträngen, wo sie mehr ausgesprochen ist, zu dem spastischen Gange und den nachher folgenden Kontrakturen Anlass gibt, SANDER[66]) ebenso.

Die Diagnose der senilen, spinalen Parese bezw. Paralyse fusst im allgemeinen auf dem Alter des Patienten, der universellen Arteriosklerose, dem Nichtvorhandensein von Syphilis. Treten die Symptome in relativ frühem Alter auf, so ist es schwierig das Krankheitsbild von Rückenmarksyphilis zu unterscheiden. Oft muss erst der weitere Verlauf zeigen, um was es sich handelt. Die schlaffe senile Lähmung dürfte im allgemeinen ohne grössere Schwierigkeit zu diagnostizieren sein. Die spastische Form kann dagegen eine grössere oder geringere Ähnlichkeit mit anderen Rückenmarkkrankheiten darbieten. In Frage können kommen besonders amyotrophische Lateralsklerose, sclérose en plaques, kombinierte Sklerosen, Kompression des Rückenmarkes. Doch dürften die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gerade hier nicht so besonders gross sein. In einigen Fällen (die von DANA[9]) beschriebene Form) kann die Ähnlichkeit mit der progressiven Muskelatrophie gross sein.

Wenn es in den meisten Fällen nicht so sonderlich schwer ist die senile Lähmung von anderen Rückenmarkkrankheiten zu unterscheiden, so ist die Differentialdiagnose in einer anderen Beziehung oft schwieriger. Dies gilt von cerebralen Herden. Schon DEMANGE[13]) betonte, dass bilaterale Erweichungsherde im Gehirn ein Krankheitsbild zuwegebringen können, ähnlich dem, das durch die sklerotischen Prozesse im Rückenmark verursacht wird. In späterer Zeit hat REVERCHON[60]) eine Form von seniler Parese beschrieben, genannt »paresie spasmodique des vieillards», ähnlich der von PIC und BONNAMOUR sowie von DEMANGE beschriebenen, wo aber die anatomische Grundlage durch die bilateralen Erweichungsherde gebildet wurde, die von MARIE[37]) und später von FERRAND (cit. nach PIC und BONNAMOUR) unter der Bezeichnung »foyers lacunaires de desintegration» beschrieben wurden. Diese Herde sind in den

basalen Teilen des Gehirns gelegen, hauptsächlich in den Ganglien, aber auch in der Capsula interna, was doch nach FERRAND's Untersuchungen recht selten ist. REVERCHON's Darlegung ist, wie mir scheint, nicht völlig beweisend, indem die Rückenmarke unvollständig oder garnicht untersucht worden sind. Derartige kleine basale Erweichungsherde werden besonders oft angetroffen, ohne dass sie zu irgendwelchen klinischen Symptomen Anlass gegeben hatten. Dass sie dies tun können, dürfte ganz sicher sein, wenn es auch nicht so gewöhnlich vorkommt wie REVERCHON meint. In solchen Fällen kann, wo keine andere Symptome vorhanden sind, die Differentialdiagnose zwischen einer cerebralen und einer medullären Affektion schwierig, ja, unmöglich werden.

Wenig ausgesprochene cerebrale Symptome, das Fehlen apoplektischer Insulte, eine ganz allmählich vor sich gehende Entwicklung der Symptome, die Schmerzen, sowie in einem vorgeschritteneren Stadium der relativ rasche Verlauf und die Ausbreitung der Kontrakturen, die Sphincterstörungen, leicht eintretender Decubitus, alles dies spricht für den spinalen Ursprung der Krankheit, während man bei Vorkommen apoplektischer Insulte und anderer ausgesprochener Gehirnsymptome Anlass hat die anatomischen Veränderungen im Gehirn zu suchen. In mehreren Fällen dürfte die Diagnose in suspenso gelassen werden müssen.

Schliesslich ist es mir eine teure Pflicht meinem früheren Lehrer und Chef, Herrn Professor LENNMALM meine aufrichtige Dankbarkeit aussprechen zu dürfen für das grosse Interesse, das er meiner Arbeit gewidmet hat, und für die Ratschläge und Aufklärungen, die ich im Verlauf der Arbeit von ihm habe in Empfang nehmen dürfen. Herrn Dr. WILKENS, der mir die Erlaubnis erteilt hat von der Stockholmer Öffentlichen Versorgungsanstalt mein Material zu entnehmen, gestatte ich mir gleichfalls meinen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) BRIDIÉR, Essai sur l'anatomie pathologique des demences. Lyon 1902.
2) BROUSSE, De l'involution senile. Thèse de Paris, 1886.
3) CAMBELL, The morbid changes in the cerebro-spinal system of the aged insane. Journal of mental science, 1894.
4) CHRASTINA, Beiträge zur Pathologie des Greisenalters. Oesterreich. Zeitschrift. für prakt. Heilkunde, 1864.
5) COPIN, Contribution à l'étude de troubles medullaires chez les atheromateux. Thèse de Paris, 1887.
6) CROUZON et WILSON, Un cas de sclérose combinée senile. Societé de neurol. de Paris mars 1904. Revue neurol. 1904.
7) CROUZON, Des scléroses combinées de la moëlle. Paris 1904.
8) CRUVEILHIER, Atlas d'anatomie pathologique, 1839—1842.
9) DANA, Textbook of nervous diseases. New-York 1897.
10) DEMANGE, Sclérose medullaire d'origine vasculaire. Revue de médicine, 1884.
11) » Contribution à l'étude des lésions sclèreuses des vaisseaux spinaux. Revue de médicine, 1885.
12) DEMANGE, De la contracture tabetique ou sclérose diffuse d'origine vasculaire, simulant la sclérose fasciculée, observée chez les vieillards atheromateux. Revue de médicine, 1885.
13) DEMANGE, Das Greisenalter. Deutsch von F. Spitzer, 1887.
14) DUBIEF, Essai sur la nature des lésions dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris, 1887.
15) DUPLAIX, Contribution à l'étude de la sclérose. Thèse de Paris 1887.
16) DURAND-FARDEL, Traité pratique des maladies des vieillards. Paris 1872.
17) EMPIS, De l'affaiblissement musculaire progressif chez les vieillards. Arch. gén. de médic., 1862.
18) FLATAU, JACOBSOHN und MINOR, Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. Berlin 1903.
19) FERRIO et BOSIO, Sur la façon de se comporter des reflexes chez les vieillards et leurs rapports avec les fines alterations de la moëlle dans la sénilité. Annali di Frenatria et Sc. affini 1902, ref. Revue neurol. 1903.
20) FÜRSTNER, Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans. Archiv für Psychiatrie, Bd. 30. 1897—98.
21) GEIST, Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen 1860.
22) GOWERS, On senile paraplegia. Centralbl. fur Nervenheilkunde und Psychiatrie, Bd. 13, 1890.
23) GOWERS, Diseases of nervous system. London 1892.
24) GRANDMAISON, L'exageration des reflexes patellaires et le clonus des pieds chez les atheromateux. Medicine moderne 1896.
25) GUILLAIN, La circulation de la lymphe dans la moëlle épiniere. Societé de neurol. de Paris nov. 1897, Revue neurol. 1899.
26) HOPPE-SEYLER, Anleitung zur pathologisch-chemischen Analyse, 1865.
27) HIRSCH, Arterio-sclerosis of the spinal cord. Journal of nervous and mental diseases, Bd. 30, 1903

28) HODGE, Die Nervenzellen bei der Geburt und beim Tode an Altersschwäche. Anat. Anzeiger, 1894.
29) HOMÉN, Des lésions non tabetiques des cordons posterieures de la moëlle épinière, XII congrès internat. de médicine. Paris 1900.
30) HOMÉN, Contribution experimentales à la pathologie et à l'anatomie pathol. de la moëlle épinière. Helsingfors 1885.
31) JULINSBURGER und MEYER, Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 3, 1898.
32) KELLY, Senile Paraplegia. Journal of nervous and mental diseases, Bd. 23, 1896.
33) KETSCHER, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des senilen Nervensystems. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 13, 1892.
34) LENHOSSEK, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks. Oesterreich. Zeitschr. für prakt. Heilkunde, 1859.
35) LENNMALM, Om kombinerade skleroser i ryggmärgens bak- och sidosträngar. Hygiea 1894.
36) LEYDEN, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, 1875.
37) MARIE, Des foyers lacunaires de desintegration et de differents autres états cavitaire de cerveau. Revue de medicine, 1901.
38) MARINESCO, Mécanisme de la sénilité et de la mort des cellules nerveuses. Compte rendu de l'Acad. de Science. Paris 1900.
39) MARTIN, Des lésions viscerales consecutive à l'endarterite obliterante et progressive. Revue de medicine, 1881.
40) MINNICH, Zur Kenntnis der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. 22, 1893.
41) MÜHLMAN, Weitere Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen im verschiedenen Alter. Archiv für mikroskop. Anatomie, Bd. 58.
42) NONNE, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciösen Anämie, von Sepsis und von Senium etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 14, 1899.
43) OBERSTEINER, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane, 1901.
43 a) OBERSTEINER, Ueber das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weitere fettähnlicher Körper im Centralnervensystem. Arb. aus dem neurol. Instit. an der Wiener Univers., Heft 10, 1903.
44) OBERSTEINER, Beiträge zur pathol. Anatomie der Gehirngefässe. Mediz. Jahrbücher. Wien 1877.
45) OLLIVIER, Traité des maladies de la moëlle épinière. Paris 1837.
46) PETRÉN, Ein Fall von akuter Infektionskrankheit mit Thrombosen in den pialen Gefässen des Rückenmarks nebst Beobachtungen über das Verhalten und die Entstehung der Amyloidkörperchen im demselben Falle. Nordiskt medicinskt Arkiv, 1898.
47) PETRÉN, Ueber den Zusammenhang zwischen organischen Veränderungen des Nervensystems und funktionellen nervösen Symptomen im Greisenalter. Lund 1898.
48) PETRÉN, Mitteilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarks, welche einer klinischen Bedeutung entbehrt, nämlich die von MINNICH sog. hydropische Veränderung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899.
49) PFEIFFER, Ueber Rückenmarksblutungen und centrales Hämatomyelie. Centralblatt für allg. Pathologie und pathol. Anatomie, Bd. 7, 1896.
50) PICK, Ueber umschriebene Wucherungen glatter Muskelfasern an den Gefässen des Rückenmarks. Neurolog. Centralblatt 1900.
51) PIC et BONNAMOUR, Des troubles médullaires de l'arteriosclerose. Révue de médicine, 1904.
52) PILCZ, Beitrag zur Lehre von der Pigmententwicklung in den Nervenzellen. Arbeiten aus der Institut für Anat. und Phys. des centralen Nervensystems. Wien 1895.
53) PHILIPPE et DE GOTHARD, Etat des cellules nerveuses de la moëlle épinière chez l'homme, après l'autopsie. C. R. de la Soc. Biol. 1898.

54) PUGNAT, De la destruction des cellules nerveuses par les leucocytes chez les animaux âgés. C. R. de la Soc. Biol. 1898.
55) RAUBER, Anatomie des Menschen, 1894.
56) RAYMOND, Sclérose des cordons posterieurs et des cordons lateraux, coëxistant chez le même malade. Archive de Physiol., Bd. 14, 1882.
57) REDLICH, Ueber eine eigentümliche durch Gefässdegeneration hervorgerufene Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 12, 1891.
58) REDLICH, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters. Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 12, 1894.
59) REDLICH, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 10, 1892.
60) REVERCHON, La paresie spasmodique des atheromateux. Thèse de Lyon, 1902.
61) RIBBERT, Lehrbuch der pathol. Histologie, 1896.
62) RINDFLEISCH, Histologische Details zu der grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmark. Virchows Archiv, Bd. 26.
63) ROKITANSKY, Pathologische Anatomie, 1884.
64) ROSIN und TENYNESSY, Ueber das Lipochrom der Nervenzellen. Virchows Archiv, Bd. 162, 1901.
65) ROTHMAN, Ueber das Lipochrom der Ganglienzellen. Deutsche medic. Wochenschrift, Bd. 27, 1901.
66) SANDER, Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 17, 1900.
67) SANDER, Paralysis agitans und Senilität. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 3, 1898.
68) SCHAFFER, Pathologie und pathol. Anat. der Lyssa. Zieglers Beiträge, Bd. 7, 1890.
69) SCHMAUS-SACKI, Vorlesungen über die pathol. Anatomie des Rückenmarks, 1901.
70) STARR, Arterial sclerosis as a cause of nervous disease. New York Medical Record, 1903.
71) STROEBE, Reparatorische Vorgänge bei der Heilung von Rückenmarkswunden. Zieglers Beiträge, Bd. 15, 1894.
72) VULPIAN, Maladies du système nerveux. Paris 1877.
73) WILLE, Die Psychosen des Greisenalters. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 30, 1873.
74) WOLF, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. I. D. München, 1901.
75) ZANDA, Entwickelung der Osteome der Arachnoidea spinalis. Zieglers Beiträge, Bd. 5, 1889.

Einige der hier angeführten Arbeiten sind mir nicht im Original sondern nur durch Referat zugänglich gewesen.

Berichtigung.

In dem ersten Teil der Abhandlung (Heft. 3, N:r 11) sind folgende Seitenhinweisungen zu korrigieren:

S. 7, Reihe 6 von oben steht 80, soll 82 sein:
Ebenda, » 20 » » » 80 u. 86, soll 83 u. 88 sein;
S. 8, » 3 » » » 86, soll 87 sein.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Aneurysmatische Ausbuchtung des Tract. spin. ant. Fall 21, der untere Teil der Lumbalregion. Weigert's Elastinfärbung. Verick Obj. 2, Oc. 3.

Fig. 2. Endarteriitis im Tract. spin. ant. Fall 2, der obere Teil der Cervikalregion. Weigert's Elastinfärbung. Verick Obj. 2, Oc. 3.

Fig. 3. Sclerotische Kapillare im vorderen Horn. Fall 5, der obere Teil der Lumbalregion. Weigert's Elastinfärbung. Verick Obj. 2, Oc. 2.

Fig. 4. Myomatöse Neubildung an einer Arterie lateral vom Centralkanal. Fall 9, der obere Teil der Dorsalregion. Van Gieson's Färbung. Verick Obj. 4, Oc. 3.

Fig. 5. D:o. Fall 29, der mittlere Teil der Dorsalregion. Van Gieson's Färbung. Verick Obj. 4, Oc. 3.

Fig. 6. Starke perivaskuläre Gliose um ein in den Hintersträngen liegendes, verdicktes Gefäss. Fall 17, der obere Teil der Cervikalregion. Heidenhain's Hämatoxylin-Eisenalaun-Färbung. Verick Obj. 4, Oc. 2.

Fig. 7. Zahlreiche Corpora amylacea in den Hintersträngen (die Gegend um das Septum posterius). Fall 23, der obere Teil der Lumbalregion. Van Gieson's Färbung. Verick Obj. 2, Oc. 2.

Fig. 8. Verdickung der peripheren Gliaschicht und Verdichtung benachbarter Teile des Glianetzes, das zahlreichere und gröbere Balken zeigt als normal. Am weitesten nach rechts am Präparat sind die Verhältnisse annähernd normal. Eizelne verdickte Gefässe treten auf dem Bilde hervor. Fall 14, der obere Teil der Lumbalanschwellung, in der Seitenregion. Heidenhain's Hämatoxylin-Eisenalaun-Färbung. Verick Obj. 2, Oc. 2.

Fig. 9. Ganglienzelle aus dem Vorderhorn. Ziemlich reichliche Pigmentanhäufung. Die Tigroidschollen unregelmässig von wechselnder Grösse, vorzugsweise um den Kern angehäuft. Rosin's Neutralrot-Färbung. Zeiss hom. Imm. 1/12 Mm., Oc. 2.

Fig. 10. Die Hinterstränge im oberen Teil der Lumbalanschwellung. Fall 16. Pal-Färbung. Lupenvergrösserung.

Fig. 11. Die Hinterstränge im oberen Teil der Cervikalregion. Fall 16. Pal-Färbung. Lupenvergrösserung.

Stockholm 1905. Kungl. Boktryckeriet.

Fig. 1.

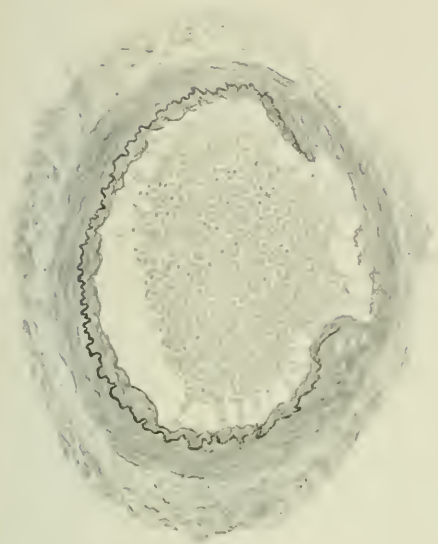
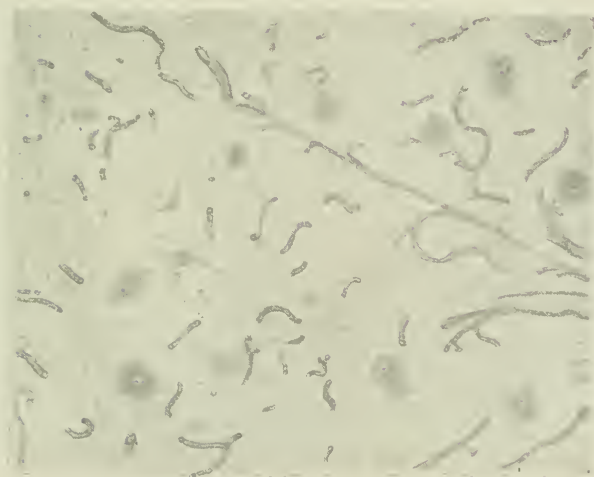


Fig. 2.



Fig. 3.



Gez. von Ester Johansson.

Fig. 4.

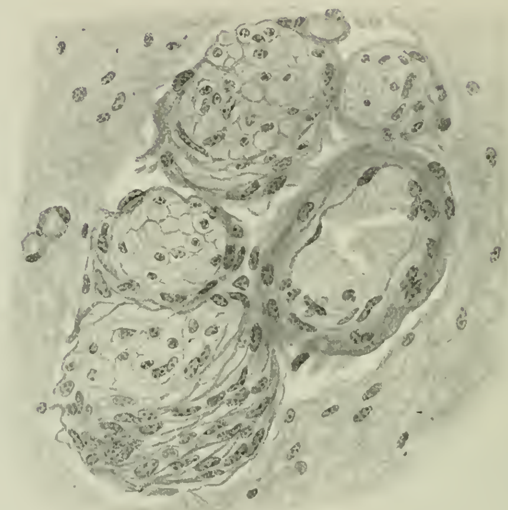


Fig. 5.

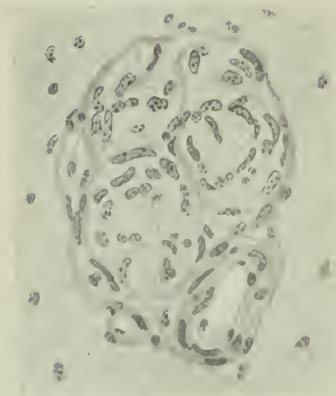
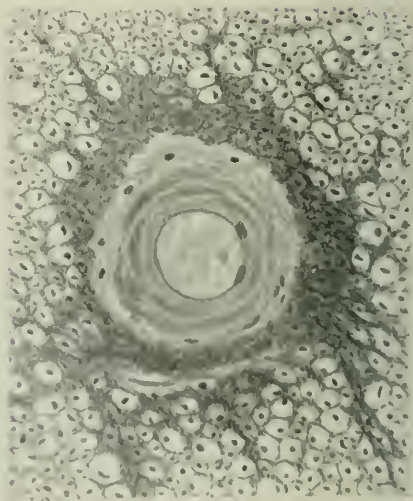


Fig. 6.



Gez. von Ester Johansson.

Fig. 7.

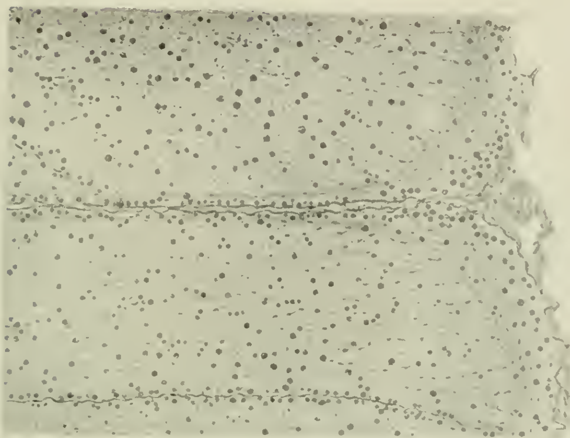


Fig. 8

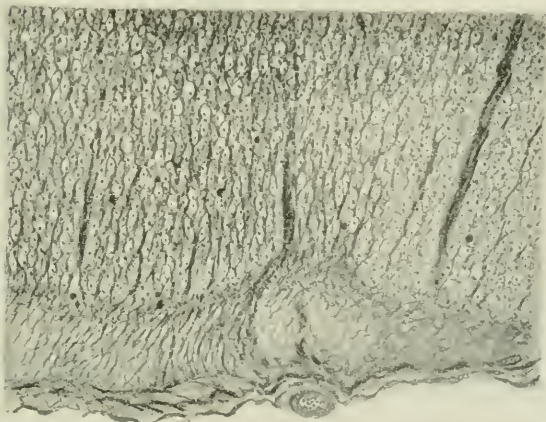
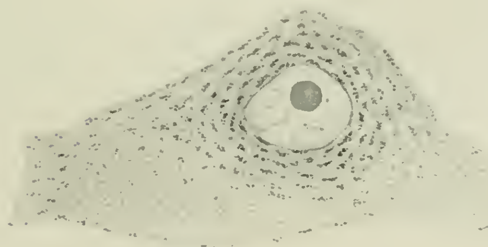


Fig. 9.



Gez. von Ester Johansson.

Fig. 10.

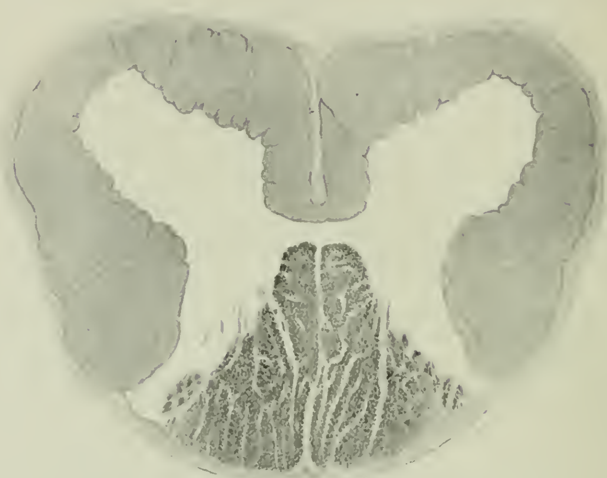
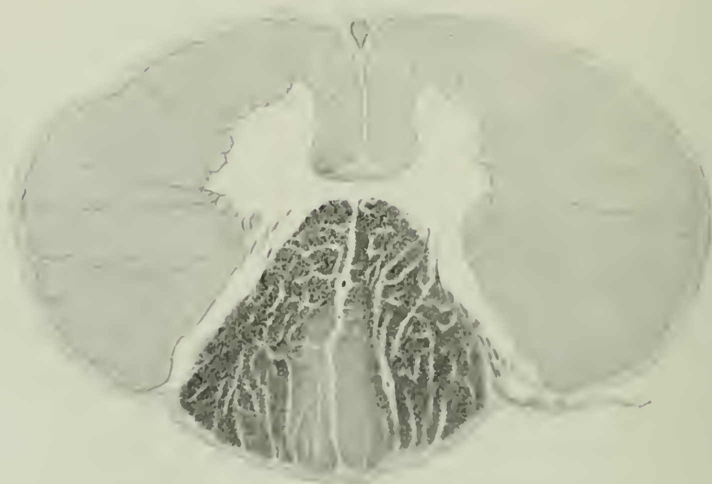


Fig. 11



Gez. von Ester Johansson

Über Sekundärinfektionen bei Tuberkulose.

(Vortrag auf dem 5:ten nordischen Kongress für innere Medizin in Stockholm August 1904.)

Von

Oberarzt K. THUE.
Christiania.

Fast unmittelbar nach der Entdeckung des Tuberkelbacillus wurde man auf die Möglichkeit aufmerksam, dass sich an der Lungenschwindsucht vielleicht nicht nur der Tuberkelbacillus, sondern auch eine Mischinfektion anderer Bakterien beteiligen könne. Wenn dem so ist, stellt man sich gewöhnlich vor, dass zwar der Tuberkelbacillus der ursprüngliche Erreger des Krankheitsprozesses der Lunge sei, dass er aber einer sekundären Invasion anderer, speziell der pyogenen Bakterien den Weg bereite, welche dann das Werk der Verwüstung weiter fortsetzen und beschleunigen und dem Krankheitsbilde sein Gepräge geben sollten.

R. KOCH [1]) machte bereits in 1884 auf das Vorkommen verschiedener Bakterien speziell des Micrococcus tetragenus in phthisischen Kavernen aufmerksam; letzterer Mikroorganismus meinte er spiele eine Rolle beim Zerfall des Gewebes.

In Norwegen hat Professor A. HOLST in 1888 [2]) in seiner Abhandlung über das Verhalten der Bakterien bei suppurativen Prozessen 3 Fälle von Phthisis florida beschrieben; er fand Streptokokken und Staphylokokken in den Kavernen wie

[1]) Mitteil. aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt, Bd. II, 1884.

[2]) A. HOLST: »Om bakteriernes forhold til suppurative processer.» Norsk Magazin for lägevid. 1888, pag. 208.

auch in Schnitten der erkrankten Lungen; auch gelang es in Knoten der letzteren, zum Teil auch in der Milz, dieselben Mikrokokken mittels Kulturen nachzuweisen.

Er meinte deshalb, die »Phthisis florida sei zum Teil eine Art Pyämie». Doch machte er darauf aufmerksam, dass er 6 andere Fälle mit einem ähnlichen Verlauf untersucht habe ohne mit Sicherheit etwas anderes als Tuberkelbacillen nachweisen zu können. —

In 1889 [1]) beschrieb ich selbst eine pyämische Mischinfektion bei einem schnell und febril verlaufenden Falle von Phth. florida, welche im Anschluss an eine Hämoptyse entstanden war. In Schnitten von den Kavernenwänden und benachbarten infiltrierten Partien fanden sich nicht wenige Streptokokken, während dagegen Tuberkelbacillen nur in äusserst geringer Menge vorhanden waren und erst nach vielem Suchen gefunden wurden. Von der geschwollenen weichen Milz ging eine Reinkultur von Streptokokken auf. —

Im Laufe der Zeit hat sich eine umfangreiche Literatur über diese Frage aufgetürmt. Aus dieser sei folgendes hervorgehoben.

Es haben sich allmälich höchst abweichende Meinungen betreffs der Bedeutung der Sekundärinfektionen geltend gemacht. Die eifrigsten Vorkämpfer für die Mischinfektion sind der Meinung, dass die meisten vorgeschrittenen Phthisen einer solchen zuzuschreiben seien, und dass die »Lungenschwindsucht» nur in ihrem ersten Stadium eine reine Tuberkulose repräsentiere. Ferner wird hervorgehoben, dass das hektische Fieber und im ganzen genommen alle etwas stärkeren oder unregelmässigen Fieber von dieser sekundären Infektion verursacht werden, indem dieselbe eine Toxinämie oder Bakteriämie hervorrufe, während reine Lokaltuberkulosen der Lunge ohne oder nur mit sehr geringem Fieber verlaufen sollten. —

U. a. verficht der Japaner Prof. A. SATA [2]) diese Anschauung sehr stark in einer in 1899 erschienen grösseren Arbeit, welche er unter den Anspizien ZIEGLER's im pathol. anat. In-

[1]) KR. THUE: »Pyämisk blandingsinfektion ved ftisis.» Meddelelser fra Rigshospitalets path. anat. Institut. — Norsk Magaz. for lägevid. 1889, pag. 272.

[2]) Prof. A. SATA (Osaka, Japan): »Über die Bedeutung der Mischinfektion bei der Lungenschwindsucht.» Beiträge z. pathol. Anatomie u. z. allgem. Pathologie (Prof. ZIEGLER) 1899.

stitut zu Freiburg ausgeführt hat. Auch äussert CORNET,[1]) dass die überwiegende Zahl der Phthisisfälle keine reine Tuberkulose repräsentiere sondern als einen komplizierten Krankheitsprozess, eine Mischinfektion aufzufassen sei, welche er als chronische Sepsis auf tuberkulöser Basis, bzw. als septische Lungentuberkulose bezeichnen möchte.

Anderseits gibt es erfahrene Kliniker z. B. FRAENKEL, LEYDEN[2]) und andere, die der Mischininfektion keine wesentliche Bedeutung beimessen. Alle geben freilich zu, dass sekundäre Infektionen sowohl in der Form von lokalen wie auch von Blutinfektionen häufiger oder seltener vorkommen *können*. Man muss aber, äussert FRAENKEL in einer Diskussion im Verein für inn. Mediz. in Berlin 24/6 01 »dagegen Front machen, dass man der Mischinfektion alles mögliche bei der Tuberkulose in die Schuhe schiebt und etwa alle die Misserfolge, die wir in der Therapie zu verzeichnen haben, ausschliesslich immer auf Mischinfektionen zurückführen darf». — Er versteht nicht »wie jemand auf dem Standpunkt verharren kann dem Tuberkelbacillus als solchem das Vermögen Fieber zu erzeugen und zu unterhalten abzusprechen, trotzdem man das Tuberkulin zu diagnostischen Zwecken d. h. zur Erzielung einer Fieberreaktion verwendet.» —

Bei ihren eingehenden Untersuchungen über die tuberkulösen Pneumonien fanden FRAENKEL und TROJE[3]) fast nie eine Beimengung von anderen Bakterien trotz hektischer und hoher Fieber. Freilich bestreiten sie nicht, dass mit dem Tuberkelbacillus auch andere Bakterien aspiriert werden können, welche katarrhale und fibrinös pneumonische Prozesse bedingen können, und dass dieser Vorgang das Krankheitsbild modifizieren könne; aber die Mischinfektion gehört nicht zum Wesen der Krankheit. Dass in den Kavernen bei gewöhnlicher Phthisis eine reine Bakterienflora vorhanden sein kann, wird willig zugegeben, sagt FRAENKEL; aber auch hier muss man sich davor in acht nehmen die Bedeutung derselben zu überschätzen. Merkwürdig genug findet man nämlich bei Pyopneumothorax nur in einer Minderzahl von Fällen dieselben Bakterien

[1]) CORNET: »Über Mischinfektion bei Lungentuberkulose.» XI Congr. f. inn. Mediz. 1892.

[2]) Diskussion im Verein f. inn. Medizin. Berlin, 27/3 1893.

[3]) A. FRAENKEL und G. TROJE: »Über die pneumonische Form der akuten Lungentuberkulose.» 1893.

im Exsudat, trotzdem dass der Pneumothorax durch Ruptur und Entleerung von Kaverneninhalt in die Pleura entsteht. —

Professor KAUFMANN[1]) in Basel äussert in der letzten Ausgabe seiner speziellen patholog. Anatomie, dass freilich Mischinfektion zu einem malignen rapiden Verlauf der ulcerösen Prozesse bei der Lungentuberkulose *beitragen* kann; dagegen kann er der Meinung nicht beistimmen, dass eine solche Infektion für das Entstehen einer ulcerösen Phthisis von wesentlicher Bedeutung sein sollte. Er hebt hervor, dass man bei reinen tuberkulösen Prozessen in der Lunge Veränderungen antrifft, welche teils von rein produktivem Charakter sind; teils sind sie aber auch von vorwiegend entzündlich exsudativem Charakter; der Typus der letzteren Entzündung ist die zur Verkäsung führende tuberkulöse Pneumonie. Zumeist findet man beide Arten Veränderungen neben einander.

In dem Berichte MEISSEN's[2]) von Hohenhonnef, 1901, spricht sowohl er selbst als auch G. SCHRÖDER der Mischinfektion fast jede Bedeutung ab. Sie fanden bei ihren Untersuchungen von phthisischem Sputum (21 Fälle) die darin enthaltenen Bakterien so ziemlich stets avirulent ohne Rücksicht auf die Art des Fiebers und ob die Patienten im ganzen genommen febril waren oder nicht. —

Ebenso divergierend wie die Auffassungen betreffs der lokalen Mischinfektion in der Lunge selbst sind die Ausschauungen über die Bedeutung, welche der generellen Infektion des Blutes beizumessen ist. Zwar ist es eine wohl bekannte Tatsache, dass man bei Phthisis häufig nach dem Tode positive Kulturen aus dem Blute erhält; wenn man aber von den letzten Lebenstagen absieht, während welcher die Patienten oft so zu sagen mehr tod als lebend daliegen, ist es eine Frage, ob eine Blutinfektion auch intra vitam stattfindet.

Jedenfalls sind die Resultate der Blutuntersuchungen intra vitam höchst verschieden. So erhielt z. B. STRAUS[3]) stets negatives Resultat in 13 Fällen; dasselbe gilt bezüglich 20 Fällen, welche von FRAENKEL,[4]) und 10, die von SCHRÖDER[5])

[1]) E. KAUFMANN: »Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie.» 1901, pag. 236.

[2]) ERNST MEISSEN: »Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose.» Aus der Heilanstalt Hohenhonnef.» 1901.

[3]) STRAUS: »Tuberculose et infections secondaires.» La Sem. méd., N:r 32. 1894.

[4]) A. FRAENKEL: »Über die Bedeutung der Mischinfektion bei Tuberkulose.» Berl. klin. Wochenschr., N:r 16. 1898.

[5]) Aus der Heilanstalt Hohenhonnef 1901 (ERNST MEISSEN).

untersucht wurden; ich erwähne auch, dass LASKER[1]) in 68 Fällen, welche er in Prof. STADELMANN's Krankenabteilung untersuchte, nur ein Mal ein positives Resultat erhielt (Streptokokken), und zwar bezog dieser Befund sich auf einen Patienten, der sich in der Agonie befand und 19 Stunden später verschied. — In 3 bis 4 Fällen, von denen LASKER Staphylokokkenkulturen erhielt, meint er, es liege eine Verunreinigung vor, weil spätere Kulturen von denselben Patienten negative Resultate ergaben.

Andere erhielten mehr positive Resultate, so z. B. Prof. P. F. HOLST[2]) in 17 Fällen 4 mal, HIRSCHLAFF[3]) in 35 Fällen 4 mal, ja MICHAËLIS und MEYER[4]) in 10 Fällen 8 mal.

Die meisten positiven Kulturversuche mit Blut, welches intra vitam entnommen wurde, beziehen sich indessen auf die letzten Tage vor dem Tode; deshalb mag wohl hier meistens ein praeagonales Eindringen von Bakterien in die Blutbahn vorliegen. — So waren von den 8 positiven Kulturen MICHAËLI's und MEYER's 4 von ½ bis 4 Tage und in 1 Falle 9 Tage vor Eintritt des Todes vorgenommen; in 1 Falle war die Blutprobe 14 Tage, und nur in 1 Falle so lange wie 2 Monate ante mortem entnommen worden. In 1 Falle ist der Todestag nicht angegeben. — Auffallend ist in den positiven Fällen der häufige Befund von Staphylokokken und der seltene Befund von Streptokokken, während die Kulturen post mortem das umgekehrte Resultate zeigen.

Die Möglichkeit ist daher nicht ausgeschlossen, dass öfters eine Verunreinigung der Kulturen von der Haut vorliegen kann.

In der zuvor erwähnten Diskussion im Verein f. inn. Med. Juni 1901 räumt MEYER ein, dass die septikämischen Zustände bei Phthisis zumeist als Schlusskomplikationen aufgefasst werden müssen. —

Er macht indessen darauf aufmerksam dass Unterschiede bezüglich der Resultate auch der Methode zugeschrieben wer-

---

[1]) E. STADELMANN: »Klinische und therapeutische Untersuch. bei Phthisis pulm.» D. med. Wochenschr. 1901, pag. 411.

[2]) P. F. HOLST: »Bakteriologiske blodundersögelser.» Norsk Magaz. f. Lägevid. 1898, pag. 1219.

[3]) HIRSCHLAFF: »Bakteriologische Blutuntersuchungen bei septischen Erkrankungen und Lungentuberkulose.» D. med. W. 1897, N:r 48.

[4]) MICHAËLIS und MEYER: »Blutuntersuchungen bei Phthisikern.» Charité-annalen 1897.

den können. Er und MICHAËLI's verwendeten 10 Kbcm. Blut verteilt auf 6 Platten, während SCHRÖDER z. B. nur 1 Kbcm. und LASKER 2 Kbcm., auf 6 Platten verteilt, verwendete. Er meint übrigens man könne nicht, wie dies LASKER befürwortet, die positiven Staphylokokken-Fälle ausschliessen, sobald spätere Züchtungen sich negativ zeigen; denn die Bakterien können in die Blutbahn in grösseren Zwischenräumen hineinbrechen. *) Die von MEYER und MICHAËLI's aus dem Blute gezüchteten Bakterien waren übrigens sehr wenig virulent. —

Schliesslich sei erwähnt, dass FRAENKEL in der besprochenen Diskussion hervorgehoben hat, dass er in stadio ultimo von schweren Fällen von Phthisis grosse Blutmengen — mehrere Kbcm. — entnommen und auf ein grösseres Bouillonquantum übertragen hat, indessen ohne positive Resultate erzielt zu haben. — Er meint übrigens — in Analogie mit den Bluntuntersuchungen bei der Pneumonie — dass das Hauptgewicht auf die Zahl der Bakterien zu legen sei. Einige wenige Keime spielen keine Rolle.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen gehe ich zu meinen eigenen Untersuchungen über. Da ich als Oberarzt der 5:ten Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Christiania eine bedeutende Zahl von Phthisikern und zwar besonders von vorgeschrittenen febrilen Fällen zu behandeln habe, entschloss ich mich einige Untersuchungen vorzunehmen um mir selbst einigermassen einen Begriff von der Häufigkeit solcher Sekundärinfektionen und der Bedeutung derselben bilden zu können. Es verdross mich oft Kollegen, die selbst keine Untersuchungen vorgenommen hatten, ohne weiteres die vorgeschrittensten Mischinfektionstheorien adoptieren, und Streptokokkenkurven diagnostiizieren zu sehen u. s. w. — Es fiel mir schwer mir die Auffassung anzueignen, dass der Tuberkelbacillus bei einer ganzen Reihe der prägnantesten sowohl klinischen als anatomischen Symptome der Phthisis so zu sagen ganz aus dem Spiel gelassen werden sollte. Was z. B. das Fieber anbelangt,

*) In 2 von P. F. HOLST's Fällen trat zuerst positive Kultur auf, im einen Falle von Staphyloc. alb., im anderen von Staphyloc. aureus, aber bei späterer Zuchtungen waren die Kulturen steril. — Dasselbe traf in einem meiner Fälle ein.

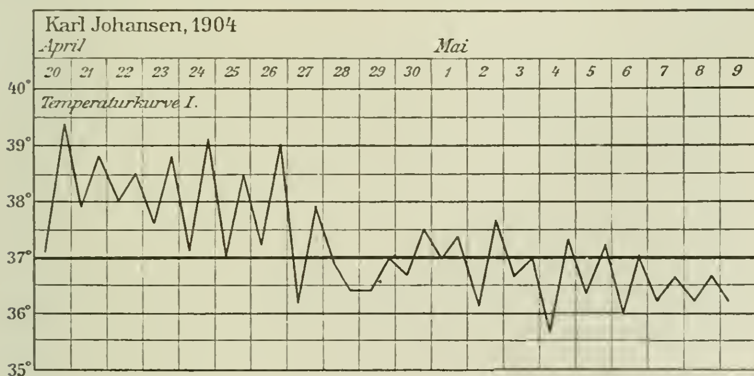
bemerkte ich oft bei reinen primären serösen Pleuriten Fieberkurven sowohl von hektischem als von unregelmässigem Charakter, welche häufig mit ziemlich hohen Temperaturen verliefen und insofern sehr wohl für »typische Streptokokkenkurven» hätten passieren können. Indessen ging die Krankheit ruhig zurück, und es liess sich nichts Abnormes in der Lunge selbst nachweisen, während ich dagegen in den Exsudaten direkt durch JOUSSET's [1]) Methode, Tuberkelbacillen nachwies; auf der anderen Seite liessen sich jedenfalls mikroskopisch keine anderen Bakterien im Zentrifugenbodensatz nachweisen.

Ich werde mir erlauben ein paar solche Krankengeschichten mit beigefügten Temperaturkurven kurz zu referieren.

1) *Karl Johansen*, 13 Jahre. Aufgenommen $^{20}/_{4}$ 04, geheilt entlassen $^{31}/_{5}$ 04.

Keine Tuberkulose in der Familie. — Keuchhusten im Alter von 8 Jahren, sonst stets gesund.

$^{10}/_{4}$ traten ohne besondere Ursache stechende Schmerzen in der rechten Seite der Brust auf; tags darauf machte sich Kurzatmigkeit und etwas Kopfweh bemerkbar. — Er hat nicht das Bett hüten müssen und besuchte die Schule bis zum $^{16}/_{4}$.



[1]) A. JOUSSET: »Nouvelle méthode pour isoler le bacille de Koch des humeurs de l'organisme.» La Semaine méd., N:r 3, 1903. — Die Methode besteht darin, dass die aus einer grösseren Menge Punktionsflüssigkeit niedergeschlagenen Fibrinkoageln, welche die sämtlichen Bakterien und Zellelemente mit sich reissen, aufgelöst werden, ohne dass die Bakterien sich verändern. Zur Lösung wird eine pepsinsalzsäurehaltige Verdauungsflüssigkeit, zusammengesetzt nach dem Prinzip des Magensaftes, angewendet. — Nach Verdauung des Fibrins bleiben die Bakterien und die Zellkerne zurück. Die Flüssigkeit wird zentrifugiert, und der Bodensatz nach GABBET's Methode gefärbt. — JOUSSET nennt seine Methode Inoskopie (ἴς-ἰνός-Fibrin).

Tp. abends bei der Aufnahme 39,4. Es waren keine geschwollene Drüsen vorhanden. Die Brustuntersuchung zeigte eine bedeutende linksseitige Pleuritis mit mattem Schall vom Gipfel zur Basis sowohl vorne wie hinten. Das Herz verschoben mit Spitzenanschlag in der rechten Parasternallinie.

12/4 *Thoracocentese* mit Entleerung von 900 Kbcm. klaren Serums. Sp. Gew. 1,020. 3 % Albumin (Esbach).

Bei cythologischer Untersuchung wesentlich Lymphocyten.

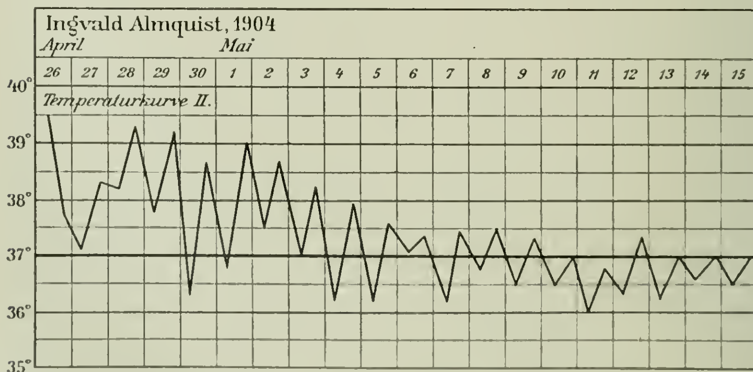
Bei Inoskopie wurden eine ganze Menge Tuberkelbacillen nachgewiesen.

2) *Ingvald Almquist*, 12 Jahre. Aufgenommen 26/4 04, geheilt entlassen 31/5 04.

Es liegen keine Mitteilungen über die Familie vor. Er ist früher gesund gewesen. 18/4 traten ohne spezielle Ursache Schmerzen in der rechten Seite der Brust und Fiebersymptome auf. Etwas Husten die letzten 3 Tage. Er besuchte die Schule bis 23/4. — Es fanden sich an beiden Seiten des Halses einige bis bohnengrosse Drüsen. Tp. bei der Aufnahme 39,5. Die Brustuntersuchung zeigte eine bedeutende rechtsseitige Pleuritis mit mattem Perkussionsschall der ganzen Hinterfläche und der Vorderfläche von der 2:ten Rippe.

27/4 *Thoracocentese* mit Entleerung von 750 Kbcm. klaren Serums. Sp. Gew. 1,020. 3,5 % Albumin (Esbach).

Bei cythologischer Untersuchung so ziemlich ausschliesslich Lymphocyten. Bei Inoskopie wurden eine Menge Tuberkelbacillen nachgewiesen.



Das nämliche Verhältnis bezüglich des Fiebers wie bei Pleuritis sieht man ja auch bekanntlich bei anderen Tuberkulosen der Serosæ wie auch bei Miliartuberkulose und Meningitis. — Ferner sieht man nicht selten bei der Sektion stark febriler Phthisen, dass die Lungen neben älteren Herden in

den Lungenspitzen eine reichliche Verbreitung von miliaren Tuberkeln neuen Datums zeigen ohne dass indessen die Umgebung infiltriert wäre und ohne nachweisbare bronchopneumonische Herde. Hier erhält man a priori den Eindruck, dass es doch die Eruption der Tuberkeln selbst sein muss, die das Fieber verursacht. — Bei chronischen Phthisen mit febrilem Endstadium wird man auch fast immer ausser älteren Prozessen in der Lunge ein mehr oder weniger ausgebreitetes Auftreten von Tuberkeln neueren Datums und nicht selten spärlicheres Auftreten von Tuberkeln in verschiedenen andern Organen finden. — Dazu kommt bei sämtlichen Formen der Phthisis die grosse Prozentzahl Darmtuberkulose, die wohl auch eine Quelle zum Fieber sein kann.

Es sind speziell die floriden Phthisen mit grossen Destruktionen und raschem Zerfall, bei denen es am nächsten lag anzunehmen, dass die Mischinfektion eine grössere Rolle spielen würde. Mir scheint auch, dass man dieser Möglichkeit in manchen Fällen eine Bedeutung beimessen darf, nämlich wo die Kavernen rein purulent zerfallen und ihre Wände von Bakterien durchsetzt sind, wie wohl auch die bronchopneumonischen Prozesse mit reichlicher Bakterienansiedlung zur selben Kategorie gehören. Andererseits ist es wohl auch nicht zweifelhaft, dass gerade gegen das Ende des Lebens, wo der Lebensprozess auf ein Minimum reduziert ist, die Bakterien sich kolossal vermehren werden, und der Zerfall rasch vor sich gehen wird. Auf dem Sektionstisch wird man daher in solchen Fällen den vorgefundenen Veränderungen leicht eine Bedeutung beimessen, die ihnen klinisch durchaus nicht zusteht. Der betreffende Patient war schon von vorne herein — wegen der vorgeschrittenen Tuberkulose — verurteilt. Dies verhindert zwar nicht, dass die schliessliche Katastrophe beschleunigt werden kann, ein Umstand, den wir ja auch von anderen Krankheiten her kennen. Dies gilt z. B. bezüglich der Carcinome, die mit sekundären lokalen und universellen Infektionen kompliciert werden können.

Was meine eigenen Untersuchungen anbelangt, so war es anfänglich nicht meine Absicht sie zu veröffentlichen; daher waren sie jedenfalls in der ersten Zeit nicht systematisch, son-

dern mehr aphoristischer Art und beschäftigten sich meistens mit der Beziehung zwischen dem Ergebnisse der Sputumuntersuchung und dem Fieberverlauf. Später habe ich in der Regel bei den Sektionen auch den Kaverneninhalt mikroskopisch untersucht und Blutkulturen aus dem Herzen und in einigen Fällen aus der Milz entnommen. — Schliesslich habe ich in einigen Fällen intra vitam Kulturen aus dem Blute angelegt. Mikroskopische Untersuchungen an Schnitten der betreffenden Lungen war mir leider unmöglich vorzunehmen. Bis vor Kurzem habe ich nämlich auch mein eigener Prosektor sein müssen. Daher verfüge ich nur über ein paar Fälle mit systematisch untersuchten Schnittpräparaten; dieselben wurden bereitwillig von den Herren Prosektor BORGEN und Dr. SCHEEL in dem jüngst errichteten städtischen pathol. anatomischen Institute untersucht.

Obwohl man daher bei meinen Untersuchungen keine Schlüsse aus den einzelnen Fällen ziehen kann, muss ich doch glauben, dass dieser Fehler durch die grossen Zahlen aufgewogen wird. Das Essentielle bei den Untersuchungen wird daher die Massenwirkung.

Was das Verfahren bei der Sputumuntersuchung anbelangt, so habe ich den betreffenden Patienten morgens nüchtern nach vorherigem Gurgeln mit Borwasser in eine reine Schale spucken lassen. Unmittelbar darauf wurden Löfflerpräparate verfertigt. Ich habe nur solche Fälle berücksichtigt, wo auch Tuberkelbacillen nachgewiesen worden sind. Was den Caverneninhalt betrifft, wurden bei den Sektionen sowohl Löffler- als Tuberkelbacillenpräparate angefertigt, und zwar meistens von derjenigen Schichte des Inhaltes, welche die Kavernenwand bedeckte.

Diejenigen Fälle, wo ich in Löfflerpräparaten aus dem Sputum oder Kaverneninhalt keine oder nur ganz einzelne zerstreute Bakterien — bis zu 4–6 bis 8 in einem Gesichtsfelde nachweisen konnte, habe ich in Bezug auf Mischinfektion als negativ angeführt. Die Grenze kann willkürlich scheinen, aber in der Tat wird man, wenn man eine Reihe Fälle untersucht, nicht besonders viele Übergangsformen sehen. Entweder wird man in der Regel keine oder ganz wenige zerstreute Bakterien finden; oder auch findet man ziemlich viele. Einen ähnlichen Eindruck erhielt ich beim Durchlesen der von mehreren der Vorkämpfer der Mischinfektion vorgenommenen Unter-

suchungen. Wo ihre Resultate positiv waren, erwähnen sie fast immer, dass ziemlich viele oder zahlreiche Bakterien vorhanden waren, wie sie auch in diesen Fällen stets die reichliche Aspiration von Kokken aus dem Kaverneninhalt hervorheben. —

Es ist übrigens auffällig, wie oft ich, besonders bei der Untersuchung von Kaverneninhalt, das eine Gesichtsfeld nach dem andern von Löfflerpräparaten habe durchsuchen können ohne eine einzige Bakterie zu finden, während zur gleichen Zeit häufig Tuberkelbacillen in Myriaden zugegen waren. — Andere Male wimmelt es von Bakterien beider Art. — Die Bakterien, die man wesentlich in Löfflerpräparaten findet, sind Streptokokken und Diplokokken von verschiedener Art und Grösse, ferner Monokokken und Kokken in Haufen ausser verschiedenen Stäbchenbildungen und hin und wieder Micrococcus tetragenus.

Untersuchungen von Sputum werden stets einen etwas zweifelhaften Wert erhalten, da eine Beimischung von Bakterien von den verschiedensten Teilen der Luftwege auftreten kann. Indessen darf man doch dem negativen Befunde von Bakterien nicht geringe Bedeutung beimessen. — Gerade bei mehr vorgeschrittenen Veränderungen in der Lunge mit reichlicherer Sekretion und verhältnismässig leichter Expektoration wird man einer Beimischung aus Nase und Rachen leichter entgehen als bei spärlichem Expektorat, wo man den Patienten dazu nötigen muss auszuhusten. — Es ist demnach recht auffällig, dass ich bei *57* afebrilen Phthisen in *13* Fällen reichliche Beimischung von Bakterien im Sputum fand, obwohl sie in der Regel sehr benign waren.

Bei den übrigen 44 afebrilen Phthisen fand sich keine nennenswerte Beimischung von Bakterien. 5 endigten mit dem Tode, und in den 4 Fällen wo die Sektion vorgenommen wurde, wurden alte fibröse Phthisen mit einzelnen zerstreuten frischeren Tuberkeleruptionen, teilweise auch Amyloiddegeneration der Organe, nachgewiesen.

Mein Material umfasst insgesamt *288* Fälle, nämlich ausser den soeben erwähnten 57 afebrilen Phthisen 231 febrile.

Sputum ist untersucht in 207 Fällen von den 231 febrilen Phthisen:

davon in 61 Fällen mit positivem Resultat in Bezug auf Mischinfektion,
in 146 Fällen mit negativem Resultat in Bezug auf Mischinfektion.

Entsprechend fand sich in den positiven Fällen:
Unregelmässiges Fieber in . . . . 66 %
Einigermassen regelmässiges, aber immerhin hohes Fieber, häufig von ausgesprochen hektischem Charakter . . . 24 %
Leichtes Fieber . . . . 10 %

In den rücksichtlich der Mischinfektion negativen Fällen:
Unregelmässiges Fieber in . . . . 40 %
Einigermassen regelm., aber immerhin hohes Fieber u. s. w. 26 %
Leichtes Fieber . . . . 34 %

Sektion ist in 160 Fällen vorgenommen worden, davon Kaverneninhalt untersucht in 129.
Mischinfektion des Kaverneninhalts fand sich in . . 60 Fällen
Keine Mischinfektion . . . . 69 »

Bei Kaverneninhalt mit Mischinfektion fand sich
Unregelmässiges Fieber in . . . . 55 %
Einigermassen regelmässiges, aber immerhin hohes Fieber u. s. w. . . . . 30 %
Leichtes Fieber . . . . 15 %

Bei Kaverneninhalt ohne Mischinfektion
Unregelmässiges Fieber in . . . . 43,5 %
Einigermassen regelmässiges u. s. w. Fieber . . . . . 37,5 %
Leichtes Fieber . . . . 19 %

Das Resultat der Sputumuntersuchung und der Untersuchung des Kaverneninhalts war oft verschieden, was einerseits bei positiven Sputumuntersuchungen auf Beimischung aus Mund und Rachen beruhen kann; andererseits kann eine sekundäre Infektion später im Kaverneninhalt auftreten, indem seit der Sputumuntersuchung eine längere Zeit vergangen sein kann.

Fassen wir das obenerwähnte Verhältnis zwischen dem Fieber und den Ergebnissen der betreffenden Untersuchungen des Sputums- und Kaverneninhaltes ins Auge, ergiebt es sich, dass das Fieber sowohl in Fällen mit wie ohne Mischinfektion vorhanden ist, und dass der Unterschied insofern nicht sehr gross ist, wenn auch eingestanden werden muss, dass die hohen

und unregelmässigen Fieber am häufigsten auftreten, wo eine eventuelle Mischinfektion vorliegt. Einzelne der höchsten und unregelmässigsten Fieber fanden sich auch auf dieser Seite. — Inwiefern das Fieber in diesen Fällen wirklich auf einer Mischinfektion beruhte, ist eine andere Frage. Es waren nämlich auch eine Menge Fälle mit unregelmässigen und hohen Fieberkurven vorhanden, wo man a priori erwarten möchte eine Mischinfektion zu finden, wo aber eine solche nicht nachgewiesen werden konnte. — In 2 Fällen mit ausgebreiteten tuberkulös-pneumonischen Infiltrationen, von denen Schnittpräparate im patholog. anatomischen Institut des städtischen Krankenhauses auf das genaueste untersucht wurden, konnten keine Bakterien nachgewiesen werden.

Man muss daher annehmen, dass die Tuberkulose als solche sowohl hohe hektische als auch unregelmässige Fieber verursacht, ohne dass man jedoch ausschliessen kann, dass eine hinzutretende Infektion ein Fieber unregelmässiger und stärker machen kann.

Ich werde nunmehr mit ein paar Worten die Resultate von Kulturen aus dem Herzblute post mortem besprechen. — Solche Kulturen sind in 122 Fällen vorgenommen worden, davon in 23 Fällen, c:a 19 %, positives Resultat.

Die gefundenen Bakterien waren:

Streptokokken	in 10	Fällen,
Staphylococcus albus	» 7	»
Pneumokokken	» 4	»
Bacterium coli	» 2	»

Dem Befunde von Bacterium coli darf wohl keine grössere Bedeutung beigelegt werden, da in beiden Fällen die Sektion erst nach 2 Tagen vorgenommen wurde, und man weiss wie leicht das Bact. coli sich durch die Venen auch post mortem verbreiten kann. Wir müssen auch erinnern, dass die meisten Phthisiker gleichzeitig ausgebreitete Darmulcerationen zeigen. — Sonst sind fast immer die Sektionen am ersten Morgen nach dem Tode vorgenommen worden.

Auch die pathologische Bedeutung des Staphylococcus albus ist wohl sehr fraglich.

In einem Falle, wo die Kultur aus dem Herzblut negatives Resultat ergab, gingen von der geschwollenen, weichen

Milz Pneumokokken + Bact. coli auf. Injektion der Kultur an Mäusen verursachte den Tod innerhalb 24 Stunden, und im Blute derselben wurden mikroskopisch reichliche Pneumokokken nachgewiesen.

Die Temperatur war in den meisten Fällen mit positiver Blutkultur unregelmässig; in ein paar Fällen von Streptokokkeninfektion bestand jedoch nur ein leichtes Fieber.

Kultur aus der Milz, aber nicht aus dem Herzblut wurde in 8 Fällen vorgenommen, davon 3 mit positivem Resultat; in sämtlichen Fällen ging das Bact. coli, im einen Falle + Staphylococcus aureus, in den Kulturen auf.

Kulturen aus der Armvene intra vitam sind von 16 *) Patienten, sämtlich mit hohem und meistenteils unregelmässigem Fieber, angelegt worden. 2 der Patienten liegen fortfahrend in der Abteilung, 1 wurde in Besserung entlassen. — In der Regel wurden 5 Kbcm. Blut aus der Armvene entnommen, welche auf 3 Agar- und 3 Bouillongläser ausgesäet wurden. Die Kulturen ergaben sämtlich ein negatives Resultat mit der Ausnahme eines Patientens dessen Blut 10 Tage vor dem Tode untersucht wurde; in diesem Falle gingen reichliche Kulturen des Staphylococcus albus auf sämtlichen Gläsern auf. 2 Tage später ergab eine neue Kultur negatives Resultat; dasselbe betrifft Kulturen aus dem Herzblut post mortem. Möglicherweise kann es sich hier um einen einmaligen Erguss von Kokken in das Blut handeln, ein Umstand, auf den MEYER, wie oben besprochen, in der erwähnten Diskussion im Verein für inn. Medizin ausdrücklich aufmerksam macht. —

Der Zeitpunkt, wo die Kultur aus der Armvene entnommen wurde war in den übrigen 12 letal endenden Fällen wie folgt:

In	3	Fällen	unter	1	Woche	vor	dem	Tode
»	1	»	»	2	Wochen	»	»	»
»	3	»	»	3	»	»	»	»
»	2	»	»	4	»	»	»	»
»	1	»	»	6	»	»	»	»
»	2	»	über	3	Monate	»	»	»

*) 6 von diesen Kulturversuchen wurden im September—November 1904, nach dem Vortrag auf dem Kongress, vorgenommen.

In 3 von den Fällen wurden 2 mal Kulturen entnommen.

In sämtlichen letal endenden Fällen wurde die Sektion vorgenommen. Kultur aus dem Herzblut war positiv in 3 Fällen, 2 mal fand sich der Staphylococcus albus, 1 mal gingen Streptokokken auf. Im letzteren Falle war die Kultur intra vitam 4 Wochen vor dem Tode entnommen, in den 2 ersteren bezw. 10 und 105 Tage vor dem Tode.

In einem (auf Seite 14 erwähnten) Falle, wo die Kultur aus dem Herzblut negativ war, ergab eine Milzkultur Pneumokokken + Bact. coli. In diesem Falle waren 2 mal Kulturen intra vitam bezw. c:a $3^1/_2$ Monate und 3 Wochen vor dem Tode entnommen worden.

Schliesslich möchte ich einen sehr interessanten Befund bei den Sektionen erwähnen, nämlich das nicht so ganz seltene Vorkommen von frischer infektiöser Endocarditis, insgesamt 11 Fälle.

Wenn ein Fall ausgenommen wird, wo die Excreszenz die Grösse einer Erbse erreichte (Pneumokokken, fanden sich auch in Reinkultur des Herzblutes und der Milz), waren die Excreszenzen recht klein, von stecknadelkopf- bis hanfsamengross, teils feinwarzig, teils polypös und von einer frischen grauröt-lichen Färbung; meistens waren ihrer mehrere vorhanden.

Die Endocarditis schien immer ziemlich neuen Datums zu sein, so dass die Blutinfektion gegen das Ende des Lebens eingetroffen sein muss, d. h. als der tuberkulöse Prozess ziemlich weit vorgeschritten war. Wenn man den schlechten Blutdruck *) der Phthisiker bedenkt und ihren weichen Puls mit dem häufig dilatierten und oft fettig entarteten Herzen erinnert, kann es ja auch nicht wundern, dass die Bakterien sich an den Herzklappen anziedeln können. — Die Endocarditen wurden nicht intra vitam nachgewiesen. — Leider ist nur in 5 Fällen eine bakteriologische Untersuchung der Excreszenzen vorgenommen worden. In einem derselben gelang es nicht Bakterien nachzuweisen, sondern nur Fibrin und weisse Blutkörperchen; dagegen gingen Streptokokken in reichlicher Menge in Kulturen aus dem Herzblute auf. — In 2 Fällen wurden

*) Bei einem Phthisiker, der jüngst in der Abteilung lag, war der Blutdruck mit GÄRTNER's Tonometer gemessen 6 Tage vor dem Tode nur 25 Mm., ging die folgenden Tage auf 15 Mm. herab (normaler Blutdruck c:a 100 Mm.).

Pneumokokken und in 2 Streptokokken + Tuberkelbacillen gefunden. Diese Fälle wurden beide im patholog. anatomischen Institut des Reichshospitals untersucht. Im einen Falle wurden Schnittpräparate angefertigt; in diesen wurden auf und unmittelbar unter der Oberfläche der Excreszenz zahlreiche Kokken in Ketten und Haufen, wie auch Haufen von Tuberkelbacillen nachgewiesen. Die Streptokokken und die Tuberkelbacillen sind also zusammen in die Blutbahn hinübergeschwemmt worden, wahrscheinlich sub finem vitae.

Wenn wir die Fieberkurven dieser Patienten untersuchen, ergiebt sich — vorausgesetzt, dass die Patienten längere Zeit in der Abteilung lagen, — dass die für die Pyämie mehr charakteristischen Kurven mit hohen und springenden Temperaturen meistens gegen das Ende des Lebens aufgetreten sind. — Ein Patient, der über 4 Monate in der Abteilung lag, zeigte jedoch während der ganzen Zeit nur subfebrile Temperaturen; nur 1 mal überschritt das Fieber 38°.

Was sonst den Sektionsbefund anbelangt, so zeigten alle diese Fälle weit vorgeschrittene tuberkulöse Prozesse mit verkästem Zerfall und häufig von tuberkulös pneumonischen Infiltraten begleitet. In 5 Fällen wurden ältere fibröse tuberkulöse Prozesse in den Lungenspitzen gefunden.

Zusammengefasst ergibt sich als wesentliches Resultat meiner Untersuchungen, erstens, dass die Tuberkulose als solche ohne eine hinzugetretene sekundäre Infektion sowohl klinisch wie anatomisch das Bild der Phthisis verursachen kann, und besonders dass alle Arten Fieber sich auch bei der reinen Tuberkulose repräsentiert vorfinden können.

Zweitens muss man annehmen, dass eine Blutinfektion, wenn sie vorhanden ist, in der letzten Zeit vor dem Tode eingetreten sei, was die von mir nachgewiesenen frischen Endocarditen bestimmt andeuten.

Stockholm 1905. Kungl. Boktryckeriet.

Über paroxysmale Tachykardie

von

T. FISCHER.
Stockholm.

Verf. hat in letzter Zeit Gelegenheit gehabt, einige Fälle von paroxysmaler Tachykardie zu beobachten. Wenigstens einer derselben bietet so viel Interessantes, dass er verdient veröffentlicht zu werden. Ich beginne mit einem Bericht über denselben, um später einige Bemerkungen über die Krankheit im allgemeinen hinzuzufügen.

N. N., 56 Jahre, Beamter. Der Vater des Pat. war Landwirt und starb im Alter von 62 Jahren apoplektiform am Herzfehler nach »rheumatischem Fieber». Die Mutter wurde 85 Jahre alt; sie litt in der letzteren Hälfte ihres Lebens an Arthritis deformans. Ein Bruder der Mutter starb in einem Schlaganfall. Im übrigen aus der Verwandtschaft nichts von speziellem Interesse.

Pat. hat verschiedene Berufe innegehabt. Er sagt, er habe stets viel und durch mehrere Stunden im Tage schwer arbeiten müssen und soll ausserdem nach langer Tagesarbeit viel Fürsorgen gehabt haben. Zum Teil infolge dessen ist der Nachtschlaf häufig unzureichend gewesen. Die pekuniären Verhältnisse sind indessen immer recht gut gewesen. Doch hat Pat. oft eine sehr unregelmässige Lebensweise geführt. Alkohol hat er in bedeutender Menge gebraucht oft bis zum Übermass; erst nach seinem 45sten Lebensjahre hat er den Gebrauch desselben eingeschränkt und schliesslich ganz damit aufgehört. In seiner Jugend trank Pat. Kaffee in grossen Quantitäten. Tabak hat Pat. dagegen stets sehr mässig angewendet.

Verheiratet seit seinem 28sten Jahre, hatte Pat. 2 gesunde Kinder, als er sich (5 Jahre später) einen Schanker zuzog. Der Arzt zog die Möglichkeit von Syphilis in Erwägung und ordinierte »der Sicherheit halber» eine Schmierkur. Nach dieser Zeit hatte die Gattin zuerst 3 Fehlgeburten nach einander, dann 5 gesunde Kinder. WederPat.

selbst, noch die Frau, noch die lebenden Kinder sollen später irgendwelche Symptome gehabt haben, die direkt auf Lues hätten deuten können.

Pat. sagt, er sei nie krank gewesen. Er rechnet dabei einen Schwindelanfall nicht mit, den er etwa im Jahre 1884 hatte. Draussen auf der Strasse wurde er von einem solchen Schwindel mit Beklemmung über der Brust befallen, dass er für einen Augenblick ohnmächtig zu Boden sank. Zu dieser Zeit lebte er gerade am meisten unregelmässig und konsumierte grosse Mengen Alkohol. Auf Anraten seines Arztes wurde er vorsichtiger in seiner Lebensweise, und es kamen keine Anfälle wieder vor.

Das erste Mal, dass Pat. sein gegenwärtiges Übel empfand, war im Jahre 1899. Eines Nachmittags, nachdem er den Tag über viel gearbeitet hatte, empfand er plötzlich Schwierigkeit beim Atmen mit einem Gefühl von Zuschnürung des Halses und Schwere über der Brust, und musste sich setzen. Nach einer kleinen Weile waren die Beschwerden vorüber. Indessen sind nachher ähnliche Anfälle wiedergekommen, zumeist bei Anstrengungen, besonders bei rascherem Gehen, wenn er es eilig hatte um zur rechten Zeit einzutreffen. Es ist dann vorgekommen, dass er plötzlich stehen blieb, ausser stande war seinen Weg fortzusetzen, und in einer herbeigerufenen Droschke nach Hause fahren musste; sobald er zur Ruhe gekommen war, gingen die Anfälle rasch vorüber. Aus diesem Grunde legte Pat. anfänglich nicht viel Gewicht darauf. Erst im letzten Jahre sind die Anfälle häufiger eingetreten und haben länger, selbst bis zu ein paar Stunden, gedauert. Sie haben sich auch aus geringeren Anlässen eingestellt: eine kleine Gemütsbewegung ist bisweilen hinreichend gewesen um sie hervorzurufen. Pat. hat auch wahrgenommen, dass stärkere Stuhlverhaltung die Gefahr eines Anfalles drohend nahe bringt. In diesem Falle hat ein kaltes Wasserlavement dem Ausbruch vorbeugen können, wie gleichfalls ein Lavement und absolute Ruhe das beste Mittel waren, bereits ausgebrochene Anfälle zu coupieren oder abzukürzen. Im allgemeinen hat indessen Pat. in letzterer Zeit sein Leben mit Rücksicht auf seine Krankheit einrichten müssen; er hat sich am besten befunden, wenn er ruhig und ungestört hat seine Arbeit vollziehen können, ist aber dagegen durch alle Unregelmässigkeiten nachteilig beeinflusst worden.

Verf. hat Gelegenheit gehabt, den Pat. genau zu untersuchen sowohl im freien Intervall als im Anfalle. Pat., der etwas älter aussieht als er ist, ist kurz und gesetzt, mit mässiger Körperfülle. Der Brustkorb emphysematös. Der Herzimpuls ist nicht zu fühlen, keine abnormen Pulsationen im Jugulum, die Artt. subclav. nicht aufwärts geschoben. Absolute Herzdämpfung fehlt; die relative reicht nach links bis an die linke Mam. lin. oder möglicherweise 1/2 Cm. ausserhalb derselben, nach rechts bis an den rechten Sternalrand; abnorme Dämpfung über dem Sternum ist nicht vorhanden. Röntgendurchleuchtung zeigt ein etwas grosses Herz und einen ziemlich breiten Schatten entsprechend den Gefässen oberhalb des Herzens, aber sonst nichts Abnormes. Bei Auskultation hört man die Herztöne unbedeutend entfernt, dumpf, aber rein; 2 Aorta accentuiert. Die Artt.

rad. (wie die übrigen palpablen Gefässe) unbedeutend rigid. Die Pulsfrequenz ungefähr 70 in der Min.; der Puls normal in Bezug auf Grösse und Celerität, regelmässig, möglicherweise etwas gespannt. Die Lungen zeigen mit Ausnahme eines mässigen Emphysemes nichts Abnormes. Vom Digestionskanal nichts zu bemerken. Der untere Rand der Leber in der Höhe des Inspiriums palpabel. Die Milz ohne Anmerkung. Der Harn frei von Alb. und Zucker, die Menge desselben ungefähr 1500 Gm. pro Tag.

Von den Anfällen des Pat. hat Verf. 2 gesehen. Der erste derselben trat eines Morgens um 8 Uhr ein, nachdem Pat. Tags zuvor viel zu tun gehabt und bis 1 Uhr nachts aufgesessen und gearbeitet hatte. Er war gerade aufgestanden und im Begriff sich anzukleiden, als der Anfall anfing. Er fühlte sich »wunderlich», bekam Schwierigkeit zu atmen, eine Schwere schien über der Brust zu liegen, und die Luftröhre war wie zugeschnürt. Nachdem er sich auf seinem Bett auf den Rücken gelegt hatte, nahmen diese subjektiven Beschwerden rasch ab. Drehte er den Kopf zur Seite, so dass das Ohr gegen das Kissen zu liegen kam, so hörte er den Puls mit grosser Schnelligkeit schlagen. Dagegen hatte Pat. keine Empfindung von Herzklopfen, keine Schmerzen in der Brust. Bei meinem Eintreffen waren die subjektiven Beschwerden bereits vorüber; er bewegte ohne Angst Arme und Beine und sprach lebhaft. Dann und wann traten gelindes Aufstossen auf. Geringe Cyanose des Gesichtes; Hände und Füsse fühlen sich mässig kalt an. Der Puls ist äusserst frequent, fast unzählbar; die Bestimmung der Frequenz ist leichter bei Auskultation des Herzens und beträgt 200 oder etwas darüber in der Min. Der Puls scheint vorwärts zu jagen, er ist etwas kleiner als gewöhnlich, aber völlig regelmässig, die Herztätigkeit hat den Charakter von Embryokardie. An den Herztönen im übrigen nichts anzumerken. Die relative Herzdämpfung reicht nach links unbedeutend ausserhalb der linken Mam. lin. (keine deutliche Vergrösserung des Herzens!). Nach 2 Stunden schlief Pat. ein, und beim Erwachen nach einer Weile war der Puls normal und Pat. vollständig munter, bereit seiner Arbeit nachzugehen. — Der zweite Anfall kam $2^1/_2$ Monate später. In der Zwischenzeit waren 2 kleinere Anfälle eingetroffen, einer nach einem Wortstreit, einer nach einem anstrengenden Spaziergang. Diesmal kam der Anfall Nachmittag um 7 Uhr, gerade da er im Begriff war, ein Buch vom Büchergestelle herunterzuhohlen. Er hatte am vorhergehenden Abend ein warmes Bad genommen, fühlte sich hernach etwas matt; am Tage selbst kam er einigermassen aus der gewöhnlichen Ordnung, da sein Sohn das Abiturientenexamen bestanden hatte. Anfänglich bedeutende Angst. Nachdem Pat. sich auf ein Sofa gelegt hatte und sich gewaltiges Aufstossen eingestellt hatten, wurde doch der subjektive Zustand besser. Der objektive Zustand wie bei früheren Anfällen: die Pulsfrequenz ungefähr 200 in der Min., keine nachweisbare Erweiterung der Herzdämpfung. Abends 10 Uhr war der Anfall vorüber, die Pulsfrequenz ungefähr 90 in der Min. Während der nächsten Tage wurde eine Vermehrung der Harnmenge bis $2^1/_2$—3 Liter pro 24 Stunden beobachtet, während ausserdem der Harn

heller war als gewöhnlich; eine Bestimmung des sp. Gew. wurde nicht vorgenommen.

Der Begriff der paroxysmalen Tachykardie. Bereits seitdem die Bezeichnung paroxysmale Tachykardie (tachycardie paroxystique, recurrent palpitation, paroxysmalhurry of the heart) in der Literatur eingeführt wurde, hat Verwirrung geherrscht betreffs der Begrenzung der zu dieser Gruppe gehörigen Krankheiten.

Sowohl MARTIUS 1895[24] als LOESER 1896[23] haben demnach Veranlassung gehabt, zwischen einer »symptomatischen» und einer »essentiellen» paroxysmalen Tachykardie zu unterscheiden, und LOESER nahm sogar eine dritte Form, die »reflektorische» paroxysmale Tachykardie, auf, die sich indessen den symptomatischen besonders nahe anschliesst.

Bei näherem Betrachten wird man doch die Einteilung der paroxysmalen Tachykardie in eine symptomatische und eine essentielle Form ziemlich ungereimt finden. Früher oder später wird wohl auch die Ursache der »essentiellen» Form bekannt werden, und wenn auf solche Art der bezeichnendste Charakter derselben in Wegfall käme, würden beide Gruppen zusammenfliessen — falls nicht andere Unterschiede zwischen denselben vorhanden wären.

In der Tat ist der Unterschied zwischen der s. g. symptomatischen und der essentiellen paroxysmalen Tachykardie so gross, dass die beiden Formen kaum je hätten zusammengestellt werden können, und noch weniger dürften sie künftighin sich mit einander vergleichbar zeigen. Eine genauere Untersuchung wird nämlich zeigen, dass die Formen von Tachykardie, die als symptomatische Tachykardie bezeichnet oder mit derselben gleichgeordnet worden sind, zur Bezeichnung paroxysmale Tachykardie keinen Anlass geben.

Betreffs der Tachykardie bei Fieber, Herzschwäche, anämischen Zuständen u. s. w. liegt dies klar am Tage. Weniger selbstredend ist die Sache, wenn es sich um gewisse Formen von Herzfehlern, Morbus Basedowi, Hysterie und Neurasthenie, einige organische Gehirnkrankheiten, chronische und akute Intoxikationen (Alkohol. Tabak etc.) handelt. Einigermassen er-

klärlich wird eine fehlerhafte Rubrizierung solcher Fälle wie derjenige THEILHABERS,[29] wo eine intensive Tachykardie regelmässig zurückkam, sobald ein gegen Retroflexio uteri eingelegtes Pessarium entfernt wurde, oder derjenige DEHIOS,[7] wo — wie dies wohl mehr als einmal eintreffen dürfte — eine hochgradige Tachykardie auf Entleerung einer grösseren Menge Ascites folgte, oder der WATSONS,[31] wo Tachykardie die Verstopfung der Nase durch Polypen begleitete und mit der Entfernung derselben schwand. Dem Typus nach am ähnlichsten paroxysmaler Tachykardie — obwohl nie mit dieser verwechselt, weil die Ursache so handgreiflich ist — sind in der Tat die Anfälle von beschleunigter Herztätigkeit, die man oft bei nervösen Personen aus den unbedeutendsten Anlässen auftreten sieht: die Anwesenheit des Arztes, plötzliches Aufrichten aus liegender Stellung in eine stehende u. dgl. erhöht oft bei diesen Patienten die Pulsfrequenz um 20—30 Schläge in der Minute.

Bei allen diesen Formen von Tachykardie kann man einige Charaktere finden, welche für sie alle gemeinsam sind und sie in gewissem Sinne der normalen Herztätigkeit nahe stellen. Im allgemeinen tritt die Tachykardie allmählich auf, hat eine verhältnismässig langwierige Dauer und hört gleichfalls allmählich auf — alles einigermassen dem übrigen Verlaufe der zu Grunde liegenden Krankheit oder einem vorhandenen abnormen Zustande entsprechend. Die Intensität der Tachykardie wechselt, erreicht aber nie die höchsten Grade, die Pulsfrequenz geht selten über 130—140 in der Min. Schliesslich kann die Herztätigkeit regelmässig oder unregelmässig sein, zeigt aber im allgemeinen in dieser Beziehung insoferne den Typus einer normalen Tätigkeit als der erste und zweite Herzton deutlich getrennt sind.

Die wirkliche paroxysmale Tachykardie unterscheidet sich dagegen bedeutend von der normalen Herztätigkeit. Bei dieser Form kehren in gewissen Zwischenzeiten von völliger Freiheit verhältnismässig kurzdauernde Anfälle von Tachykardie wieder. Die Pulsfrequenz steigt plötzlich und enorm, man findet sie fast nie unter 200, bisweilen dagegen selbst bis 300 Schläge in der Min. Oftmals, um nicht zu sagen gewöhnlich, fühlt Pat. selbst kein Herzklopfen; statt dessen wird er von geringer Atemnot mit Oppression über der Brust und Gefühl von Zuschnürung der Kehle belästigt. Nach kürzerer oder längerer Zeit, von einigen Minuten bis zu mehreren Tagen, hört die kolossale Steigerung der

Pulsfrequenz mit einem Schlage, ebenso plötzlich wie sie gekommen, auf. Der Kranke fühlt dann häufig einiges »Glucksen» oder starke Schläge in der Brust, und HOFFMANN,[14] dem es zufällig gelungen ist, Pulskurven vom Endstadium eines Anfalles zu erhalten, hat dabei einige Unregelmässigkeiten in der Pulskurve gefunden. Während des Anfalles dagegen ist die Herztätigkeit völlig regelmässig — ganz anders also als man bei einer entsprechenden Pulsfrequenz auf Grund von Herzschwäche oder dergleichen erwarten sollte —; das Herz »jagt» (HOFFMANN[14]), so zu sagen vollständig »mechanisch vorwärts», und die Herztätigkeit hat den Charakter von Embryokardie.

Zu paroxysmaler Tachykardie können wir demnach nur die Fälle von Tachykardie rechnen, wo bei einem Menschen mit sonst normal raschem Puls — er mag nun herzgesund oder herzkrank sein — anfallsweise eine plötzlich eintretende, Minuten bis Tage anhaltende und dann ebenso rasch verschwindende Steigerung der Pulsfrequenz auftritt, welche Vermehrung intensiv und mit einer Veränderung des Taktes des Herzens verbunden ist, indem die Herztätigkeit den Charakter von Embryokardie hat.

Ätiologie. Auf die meisten Fälle von paroxysmaler Tachykardie würde noch eine Charakterbestimmung passen, die nämlich, dass die Anfälle scheinbar ziemlich unmotiviert auftreten. Denn von der Ätiologie dieser Krankheit weiss man in der Tat wenig. Was die prädisponierenden Momente anbelangt, so hat man seit alters (BRISTOWE,[4] BALFOUR[1]) wahrgenommen, dass paroxysmale Tachykardie besonders bei älteren Leuten vorkommt. Auch spätere Forscher haben in dieser Beziehung dieselben Erfahrungen gemacht. So betrafen die 4 Fälle, welche EDGREN[9] 1902 bespricht, sämtlich Personen zwischen 50 und 70 Jahren.

Indessen prädisponiert nicht nur das senile, sondern auch das präsenile Herz zu paroxysmaler Tachykardie. Im Zusammenhang hiermit steht das relativ gewöhnliche Auftreten der Krankheit bei syphilitischen, wie dies bereits 1887 von BRISTOWE[4] betont wurde. Erklärlich genug findet man die Krankheit besonders oft bei älteren syphilitischen, wo die beiden prädisponierenden Momente zusammenwirken. Zu dieser Kategorie dürfte mein oben beschriebener Fall gehören, weil kaum Zweifel vorhanden sind, dass beim Pat. wirklich Lues vorgelegen hat.

Aber auch bei jüngeren Individuen, selbst bei Kindern, ist paroxysmale Tachykardie beobachtet worden. BRIEGER[3] beschreibt 1887 derartige Anfälle bei einem 9-jährigen Mädchen. HUBER[16] 1890 bei einem Kinde von 3 Jahren, HENINGHAM[12] 1897 bei einem Mädchen von 11 Jahren. Ich selbst habe einen Fall von paroxysmaler Tachykardie bei einem 17-jährigen Fabrikarbeiter, einen anderen bei einem 21-jährigen Fuhrknecht gesehen. Nicht selten sind bei diesen jüngeren Personen Klappenfehler nach zuvor überstandenen Endocarditen vorhanden (BRISTOWE,[4] GRÖDEL,[11] NOTHNAGEL[25], HONIGMANN[15] u. a. m.). Bei anderen hat ein nervöser Gesamtzustand zu Grunde gelegen, bisweilen mit dem Charakter der Hysterie, wie in dem eben erwähnten Falle HUBERS, wo typische Anfälle mit einer Pulsfrequenz von ungefähr 260 Schlägen in der Minute nach einer Brandwunde mit nachfolgendem heftigen Schreck aufgetreten waren. In anderen Fällen hat man angenommen, dass Menses und Gravidität (BUXBAUM[5]) wie gleichfalls bei etwas älteren das Climacterium (KISCH[19]), reichliches Tabakrauchen (GRÖDEL[11], BOUVERET[2]) oder Kaffetrinken (BOUVERET[2]) eine solche Labilität der Nerventätigkeit herbeigeführt hätten, die für die Krankheit prädisponieren konnte. Endlich scheint zuweilen eine begrenztere Störung vom Nervensystem zu Grunde liegen zu können. So erwähnt PITRES[26] einen Fall, wo grosse epileptische Anfälle von Jacksons Typus mit vollständiger Bewusstlosigkeit mit »kleineren» Anfällen abwechselten, die sich durch einzelne Zuckungen und starke Tachykardie zeigten; und HOFFMANN[14] gibt in Übereinstimmung damit an, dass typische Anfälle von paroxysmaler Tachykardie bei gewissen Formen von organischer Gehirnkrankheit beobachtet worden sind.

Eine etwas grössere tatsächliche Erfahrung haben wir von den determinierenden Ursachen des Ausbruches der Anfälle gewonnen. Anstrengungen aller Art sind nach einstimmigen Angaben der Verff. das vornehmlichste auslösende Moment. Die betreffenden Patienten, die sich in den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen häufig völlig gesund fühlen, wollen sich gerade aus diesem Grunde gerne mehr Kräfte zu Anstrengungen und Arbeit zumuten, als sie in der Tat besitzen. Oft bedarf es nicht mehr als eines kürzeren Spazierganges in raschem Tempo oder eine Treppe hinaufzusteigen, damit der Anfall da sei. Auch psychische Anstrengungen wirken oftmals in gleicher Weise (vergl. meinen oben erwähnten Pat.!). Leicht begreif-

lich wird unter solchen Umständen die von mehreren Verfassern betonte Tatsache, dass ein Anfall nahezu regelmässig beim Coïtus ausgelöst wird.

Ein anderes Moment, das nicht selten als hervorrufende Ursache der Anfälle von paroxysmaler Tachykardie angegeben wird, ist Druck auf das Herz seitens der Organe des Bauches. Schon 1890 hat TRASTOUR[30] auf die Bedeutung des Magentympanismus für die Entstehung funktioneller Herzaffektionen hingedeutet. Man darf bei der Beurteilung der Möglichkeit eines derartigen Zusammenhanges keineswegs vergessen, dass vielleicht noch öfter ein entgegengesetztes Verhältnis stattfindet, indem eine auftretende Herzinsuffizienz sich zu allererst durch Symptome vom Magen oder der Ventrikelregion kundgibt. Nach TRASTOUR sollte man indessen berechtigt sein, den Tympanismus als primär im Verhältnis zu den Beschwerden vom Herzen anzusehen in den Fällen, wo derselbe deutlich vermehrt ist, andere Anzeichen von Herzleiden fehlen, und Pat. bei Angabe der Stelle für die schlimmsten Beschwerden nicht auf die Herzgegend, sondern auf einen Punkt unterhalb des Herzens zeigt. Selbst wenn man nicht annehmen darf, dass das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein dieser Symptome an und für sich beweisend sei, muss man es doch für unzweifelhaft halten, dass der Zustand des Magens und der Därme einen wesentlichen Einfluss auf die Funktion des Herzens ausüben kann. Zahlreiche Beobachtungen sprechen dafür. KIRSCH[17] gibt nach 20-jähriger Beobachtung an sich selber Diätfehler als die vornehmlichste hervorrufende Ursache zu paroxysmaler Tachykardie an; bei ihm waren die Anfälle mit Meteorismus des Bauches verbunden und wurden am allerbesten durch ein Lavement verkürzt. Ich hebe auch die Verhältnisse bei meinem Pat. hervor. Bei einigen Anfällen trat gewaltsames Aufstossen ein, welches starke subjektive Erleichterung und nach Meinung des Pat. das Aufhören des Anfalles herbeiführte; ebenso war ein kaltes Lavement, das den Darm von Scybala und Gasen reinigte, (nebst Ruhe) das zuverlässigste Mittel die Anfälle abzukürzen.

Wesen der Krankheit. Gehen wir sodann zu der Frage von dem Wesen der paroxysmalen Tachykardie über, so ist dies ein besonders dunkles Kapitel. Können derartige Anfälle auch unter scheinbar sehr verschiedenen Umständen auf-

treten, so scheint doch die Gleichförmigkeit der Symptome selbst darauf hinzudeuten, dass die verschiedenen hervorrufenden Momente in einer ähnlichen Weise wirken, dass der Mechanismus für die Entstehung der Anfälle derselbe ist.

Zuerst mögen wir uns dann erinnern, dass MARTIUS 1895[24] eine Erklärung für die Entstehung der Anfälle bei paroxysmaler Tachykardie angegeben hat, die bei einem flüchtigeren Anblick sowohl einfach als ansprechend scheinen könnte. Er betont, wie bei anderen Krankheitsformen (Anämie, Herzfehler u. s. w.) eine Dilatation des Herzens von einer kompensatorischen Steigerung der Pulsfrequenz begleitet wird, und nimmt an, dass bei paroxysmaler Tachykardie in gleicher Weise eine plötzlich auftretende Herzdilatation der Tachykardie zu Grunde liege. Diese Erklärung, bereits von einigen Verff. akzeptiert, wird indessen vor einer strengeren Kritik hinfällig.

Schon theoretisch lassen sich gegen dieselbe eine Reihe Einwände machen. Man muss sich fragen, wie man nach dieser Theorie erklären soll, dass der Puls in den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen im allgemeinen eine völlig normale Frequenz hat, ohne jegliche Gradationen gegen die kolossale Schnelligkeit während der Anfälle. Wie kann die Tachykardie so schnell anfangen und aufhören? Wie sollte eine einer Steigerung der Pulsfrequenz bis auf 2—300 Schläge in der Min. entsprechende Dilatation so augenblicklich zurückgehen können? Der paroxysmale Charakter der Tachykardie spricht demnach sehr gegen die Erklärungsweise MARTIUS'. — Hinsichtlich der Entstehung der Anfälle liegt ein vom Standpunkt der Dilatationstheorie unerklärlicher Gegensatz darin, dass bei Patienten mit paroxysmaler Tachykardie die Anfälle nach relativ unbedeutenden Anstrengungen auftreten, während bei Gesunden in Fällen von äusserster Anstrengung, die notorisch eine starke akute Herzdilatation herbeiführt (wie z. B. Sportübungen), das oft bedeutende Herzklopfen nie den Charakter von paroxysmaler Tachykardie annimmt, und bei Anämie oder Herzfehlern nicht einmal die grössten Anstrengungen eine Steigerung des Pulses auf entsprechende Grade herbeiführen. Schliesslich muss man fragen: Warum verändert sich bei den Anfällen der Takt des Herzens, so dass Embryokardie entsteht?

Bei Versuchen zu beurteilen, in welchem Masse die in der Praxis gewonnene Erfahrung MARTIUS' Theorie stützt oder widerlegt, hat man sich ausschliesslich an die Verhältnisse wäh-

rend der Anfälle selbst zu halten. Es ist nämlich klar, dass für unsere Frage, ob die Anfälle bei paroxysmaler Tachykardie auf einer akuten Herzdilatation beruhen, eine zwischen den Anfällen bestehende Herzdilatation jeglicher Bedeutung entbehrt. Eine solche ist keineswegs ungewöhnlich und hat ihren Grund in anderen gleichzeitig vorhandenen oder möglicherweise im Verhältnis zur Tachykardie sekundären (vergl. unten!) Veränderungen im Herzen (Klappenfehlern, Myocarditis etc.). Ebensowenig kann man aus einer eventuell bei der Sektion nachgewiesenen Dilatation der Höhlen des Herzens irgend eine Schlussfolgerung ziehen — was besonders hervorgehoben werden muss, da in der Literatur gewöhnlich auf derartige Funde ein grosses Gewicht gelegt wird. Eine solche Dilatation wird in der Tat sehr häufig beobachtet. HOFFMANN[14] hat 1900 eine Zusammenstellung von 14 secierten Fällen von Personen gemacht, die an Tachykardie gelitten hatten: in 11 Fällen war Myocarditis + Dilatation, in 2 Fällen nur Dilatation und in einem Falle »Arteriosklerose, aber nicht Myocarditis» vorhanden; ob in letzterem Falle Dilatation vorlag oder nicht, wird nicht erwähnt. Nur in dem Falle, wo der Tod im Verlaufe eines Anfalles erfolgt wäre, könnte man einer bei der Sektion beobachteten Herzdilatation grössere Bedeutung beimessen, welcher Umstand indessen von den Verff. weder beschrieben noch angenommen worden ist.

Kann denn im allgemeinen, während der Anfall vor sich geht, eine akute Herzdilatation nachgewiesen werden? Es liegt kein Zweifel darüber vor, dass dies in manchen Fällen möglich ist. Eine beim Anfall auftretende und nach demselben zurückgehende Dilatation des Herzens ist, ausser von MARTIUS, auch von WEST[22], FRÄNTZEL[10], LAACHE[21] (1 von 4 Fällen), HENSCHEN[13], HUPPERT, FRITZ (1 unter mehreren Fällen), LANGER (die 3 letzteren nach LOESER[23] angeführt) beobachtet worden. Anders stellt sich die Frage, ob diese Dilatation bei den Anfällen so konstant ist, dass man dadurch eine Stütze für die Auffassung derselben als die direkte Ursache der Anfälle erhält. Dies ist durchaus nicht der Fall, insolange man erwartet, dass diese Dilatation bedeutender und als solche leicht zu constatiren sei. Die akute Dilatation während der Anfälle hat keineswegs von allen Forschern konstatiert werden können. Im Gegenteil dürfte es so sein, wie EDGREN[9] hervorhebt, dass die Mehrzahl der Forscher (u. a. LOESER,[23] BOUVERET,[2] HOFFMANN[14]) vergeblich nach derselben und

oft genug — wenigstens in den früheren Stadien der Krankheit — auch nach anderen anatomischen Veränderungen am Herzen gesucht haben. In den diesbezüglichen Fällen, die ich für meinen Teil beobachtet habe, habe ich nie mit Sicherheit eine Herzdilatation während der Anfälle nachweisen können.

Fragt man schliesslich, ob eine, nehmen wir an, regelmässig vorkommende akute Herzdilatation während der Anfälle von paroxysmaler Tachykardie notwendig beweisen würde, dass die Dilatation die Ursache der Tachykardie ist, so muss ich diese Frage natürlich verneinend beantworten. Die Tachykardie und die Dilatation könnten nämlich ebensowohl die Folge des gleichen ursächlichen Momentes, d. h. einander gleichgestellte Symptome sein. Oder es könnte doch die Dilatation eine Folge der gewaltsamen Herztätigkeit bei der Tachykardie sein, demnach sekundär im Verhältnis zu dieser stehen. Für diese letztere Möglichkeit scheint in gewissem Grade der Umstand zu sprechen, dass Herzveränderungen nicht selten in späteren Stadien von paroxysmaler Tachykardie nachgewiesen werden, wo während früherer Stadien der Krankheit keine solche hatten wahrgenommen werden können.

Gegenwärtig dürften die meisten Verff. die primäre Herzdilatation in Abrede stellen. Sicher dürfte sein, dass wenn eine akute Herzdilatation in einzelnen Fällen die Ursache der paroxysmalen Tachykardie ist — was an und für sich wenig wahrscheinlich scheint — so ist sie es keineswegs in der grossen Mehrzahl Fälle.

Andererseits ist doch unsere Kenntnis immer noch gar zu mangelhaft für ein positives Urteil darüber, was die wahrscheinliche Ursache der paroxysmalen Tachykardie ist. Die meisten Kliniker dürften dieselbe als eine Neurose ansehen, welche Annahme in gewissem Grade die merkwürdigen Verhältnisse, unter welchen die Krankheit auftritt, sowie den eigentümlichen Verlauf derselben erklären würde. Für den »nervösen» Charakter der paroxysmalen Tachykardie würden auch manche Symptome sprechen können, die bisweilen gleichzeitig mit den Anfällen vorkommen und im allgemeinen als auf Innervationsveränderungen beruhend bezeichnet zu werden pflegen: so profuses Schwitzen (beobachtet u. a. von HOFFMANN[14]), starke Speichelsekretion (KRAUS[20]), Polyurie (HUBER[16], KRAUS[20], HOFFMANN[14], mein Fall), Anurie (BUXBAUM[5]), Hemiplegien (HUBER[16], ROSENSTEIN[28], LAACHE[22]), welch letzteres Symptom doch

möglicherweise auf organischen Veränderungen hat beruhen können. Nothnagel[25] beschreibt einen Fall, wo die Anfälle von Rötung und Hitze in der rechten Wange und Ohr begleitet waren, und in Pitres[26] Fall wechselten, wie bereits erwähnt, Anfälle von Tachykardie und geringen Zuckungen mit kleinen Anfällen von Jackson's Epilepsie. — Auf Grund derartiger Erfahrungen haben einige Verff. (Nothnagel[25], Lécorché und Talomon) die Krankheit der Epilepsie gleichstellen und die Anfälle als epileptische Äquivalente ansehen wollen. Dies scheint doch zu weit gegangen zu sein; wirkliche epileptische Anfälle kommen nur ausnahmsweise bei diesen Patienten vor, die beim Ausbruch der Krankheit meistens ein Alter erreicht haben, wo Epilepsie nicht auftritt, oder wenn sie zuvor vorhanden gewesen ist, Neigung zeigt aufzuhören. Eine solche Annahme ist auch nicht nötig, da es viele andere weniger scharf markierte allgemeine und lokale Neurosen gibt.

Was im übrigen die Möglichkeit einer zentralen Neurose anbelangt, so nehmen viele Verff. an, dass bei paroxysmaler Tachykardie gewisse lokale Veränderungen im Gehirn vorhanden seien, besonders in der Medulla oblongata (Debove[6], Hoffmann[14]). Eine solche Annahme erscheint unter allen Umständen mehr ansprechend als der Gedanke an eine Neurose ohne pathologisch-anatomische Unterlage, obwohl die Möglichkeit einer solchen als Ursache keineswegs ausgeschlossen ist.

Ebensoviel Wahrscheinlichkeit könnte indessen die Annahme einer lokalen, auf Veränderungen in den eigenen Nerven des Organs (des Herzens) beruhenden Neurose bieten. Die lokalen Neurosen bilden leider ein Kapitel, das noch immer in tiefes Dunkel gehüllt ist.

Wo immer auch die Veränderungen ihren Platz haben mögen, gröbere Nervenveränderungen können — bei den sorgfältigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die bei wiederholten Sektionen gemacht worden sind — nicht vorliegen. Vermutlich handelt es sich um feinere Störungen vasomotorischer oder trophischer Art. So dürfte bei Arterio- und Cardiosklerose die Entstehung von Innervationsstörungen vom Herzen leicht zu erklären sein durch eine — bisweilen ganz kurz andauernde — mangelhafte Nutrition der Nerven entweder in der Medulla oblongata oder im Herzen selbst. In welchem Masse die Bedeutung des Zustandes der Bauchorgane für die Entstehung von Anfällen in dieser Weise erklärt werden kann,

muss unentschieden bleiben. Man ist in diesem Punkte nicht darüber einig, ob eine Reizung der peripheren, in den Bauchorganen verlaufenden Verzweigungen der Nerven das Wesentliche ist, oder ob der Einfluss ganz mechanisch ist, indem das Herz bei einer stärkeren Füllung von Magen und Darm (auch und vielleicht vornehmlichst durch Gase!) disloziert wird, so dass Gefässe und Nerven an ihrer Basis geklemmt oder geknickt werden, in welchem Falle natürlich eine Störung in der Blutzufuhr würde stattfinden können.

Welchen Einfluss die eingetretene Störung auf die von derselben betroffene Nerven wird ausüben können, kann man im allgemeinen unmöglich vorhersagen. Noch weniger kann man aus dem Resultate dieses Einflusses darauf schliessen, welche Nerven dabei interessiert sind. Die Verhältnisse gestalten sich nämlich im ganzen genommen wie bei einem auf einen Nerven ausgeübten Druck, von welchem wir wissen, dass er, so lange er mässig ist, Reizung verursacht, aber wenn er verstärkt wird oder länger einwirken kann, Lähmung herbeiführt.

Ebensowenig weiss man mit Sicherheit, welcher der Nerven des Herzens, der Vagus oder der Sympaticus, bei paroxysmaler Tachykardie in seiner Funktion gestört ist. Es ist nämlich klar, dass eine beschleunigte Herztätigkeit, nach der Auffassung von der Bedeutung der Herznerven, die wir besitzen, sowohl durch eine Lähmung des Vagus als durch eine Reizung des Sympaticus würde entstehen können. Wenn es auch nicht unmöglich ist, dass eben hier die Verhältnisse wechseln können, so dass bald der eine bald der andere Nerv interessiert ist, ist man doch auf Grund der grossen Gleichförmigkeit der Anfälle seit jeher geneigt gewesen dieselben von einem und demselben Nerven herrührend anzusehen. Man kann auch sagen, dass bevor MARTIUS seine Dilatationstheorie darlegte, die allgemeine Auffassung ziemlich bestimmt einer Vagusparese zuneigte. Die Ursache hiervon war wohl zum grossen Teil ein Umstand, dem man nunmehr vielleicht kein so grosses Gewicht beilegt, als früher der Fall war (vergl. oben!), nämlich das grosse periphere Ausbreitungsgebiet des Vagus, indem man an eine Reflexwirkung von den verschiedenen Organen im Bauche durch die nach demselben laufenden Ästen des Vagus glaubte. Die Möglichkeit einer Reizung des Sympaticus als Ursache hat indessen auch ihre Fürsprecher gehabt (KISCH[19]).

Die oben erwähnte Möglichkeit, dass die zu Grunde liegende Störung das eine Mal den Vagus, das andere Mal den Sympaticus betreffen könnte, ist von NOTHNAGEL[25] geltend gemacht worden. Er hat es sogar für möglich gehalten zu entscheiden, welche der Formen im speziellen Falle vorliegt. Nach seiner Meinung wäre eine Vaguslähmung in den Fällen wahrscheinlich, wo krankhafte Symptome seitens anderer Äste dieses Nerven nachgewiesen werden können, der Herzimpuls schwach oder die Pulsfrequenz sehr hoch ist; an Sympaticusreizung müsse man denken, wenn gleichzeitig Anzeichen von Gefässreizung vorhanden sind, wenn der Herzimpuls kräftig und die Frequenz relativ niedrig ist. Indessen muss hier im Gegensatz zu der Behauptung NOTHNAGELS, dass bei sehr hoher Pulsfrequenz eine Vaguslähmung vorliegen solle, hervorgehoben werden, dass MARTIUS[24] nachgewiesen hat, dass die Pulsfrequenz bei der experimentell hervorgerufenen Vaguslähmung nicht besonders hoch ist, nicht mehr als 150 Schläge in der Minute, welchen Umstand er gegen die Annahme einer Vaguslähmung als Ursache der paroxysmalen Tachykardie anwenden will — eine Beweisführung, die ihn doch nicht hindert, sich später für die primäre Herzdilatation auszusprechen, trotzdem diese, wo sie vorhanden ist, ebensowenig eine sehr hohe Pulsfrequenz herbeiführt. —

FRÄNTZEL[10] hat gemeint, dass man die Art der Tachykardie ex juvantibus würde beurteilen können: Die Fälle, die durch Morphium günstig beeinflusst werden, sollten auf einer Reizung des Nervus accelerans sympatici beruhen, während eine Vagusparese in den Fällen zu vermuten sei, wo Digitalis sich wirksam zeigte; da dieses letztere nur selten eintrifft, würde eine paroxysmale Tachykardie auf Grund von Vagusparese selten sein — ganz entgegengesetzt also der gewöhnlichen Auffassung. — Die Erfahrung NOTHNAGELS[25], BOUVERETS[2], DUBOIS[8] u. a. m., dass der Anfall durch Druck auf den Vagus coupiert werden kann, beweist wenig in differentialdiagnostischer Hinsicht. Bei einer Vagusparese könnte der Kern beschädigt, aber der Nerv intakt sein (NOTHNAGEL), bei einer Sympaticusreizung dürfte eine gleichzeitige Vagusreizung den Effekt der ersteren verringern oder sie gänzlich hindern können, sich geltend zu machen.

Diagnose. Was die Diagnose der paroxysmalen Tachykardie betrifft, so gibt es wohl nur einen Zustand, mit wel-

chem — bei oberflächlicher Betrachtung — eine Verwechslung stattfinden könnte: die Angina pectoris. Das Plötzliche des Anfalles, die Beklemmung, die Schwierigkeit zu atmen, das Gefühl von Zuschnürung der Kehle, Symptome welche eine Weile den Patienten nahezu vernichten, geben gewisse Ähnlichkeiten zwischen den Krankheitsbildern. Doch fehlt bei der Tachykardie der intensive, oft in den linken Arm ausstrahlende Schmerz in der Brust wie bei Angina pectoris, weshalb der Pat. (wie in meinem Falle) sich verhältnismässig unbehindert bewegt und spricht. Schliesslich braucht man blos einen Finger auf den Puls oder das Stethoskop auf das Herz zu legen, damit die kolossale Pulsfrequenz sagen soll, um was es sich handelt; denn bei Angina pectoris ist der Puls normal oder — nicht selten — verlangsamt. — Dass gleichzeitig Zustände von paroxysmaler Tachykardie und Angina pectoris bei einer und derselben Person vorkommen können, darf den nicht Wunder nehmen, der die Verwandtschaft der beiden Krankheitszustände in ätiologischer Hinsicht kennt.

Prognose. Betreffs der Prognose bei paroxysmaler Tachykardie kann man sagen, dass dieselbe im Vergleich mit anderen Herzkrankheiten in diesem Alter ziemlich gut, unter allen Umständen viel besser ist, als bei Angina pectoris. Sie beruht stets in wesentlichem Grade auf der Möglichkeit für den Pat. sich zu schonen und die Momente zu vermeiden, welche die Anfälle auslösen. Dass häufig wiederholte Anfälle in hohem Grade nachteilig auf das Herz einwirken und die Prognose verschlechtern unterliegt nämlich keinem Zweifel. Sonst erstreckt sich die Krankheit im allgemeinen über Jahre und Jahrzehnte. Unter den in der Literatur erwähnten Fällen hatte einer der Patienten WESTS[32] seinen ersten Anfall vor 8 Jahren gehabt, einer derjenigen BOUVERETS[2] 10 Jahre lang Anfälle gehabt, ein anderer 16 Jahre, KIRSCH[17] selber 20 Jahre und der Pat. BRIEGERS[3] 30 Jahre lang. Von den 4 zuvor erwähnten, von EDGREN[9] beschriebenen Fällen hatten 2 die Krankheit während »vieler» Jahre und einer sie ungefähr 15 Jahre gehabt, ohne noch besonders angegriffen zu sein. Mein Pat. hat die Anfälle schon 5 Jahre gehabt und erfreut sich fortfahrend einer ganz guten Gesundheit, und in ein paar anderen von mir beobachteten Fällen sind die Pat. jahrelang mit der Krankheit herumgegangen. Im allgemeinen stellen sich die Anfälle mit der Zeit öfter

ein und werden langwieriger, oft entwickelt sich allmählich eine organische Herzkrankheit (EDGREN[9] u. a. m.), bei anhaltenden Anfällen tritt Herzinsufficienz ein, welche schliesslich nicht mehr zurückgeht.

Therapie. Über die Behandlung ist nicht viel zu sagen. Es gilt in erster Linie das Grundübel (Lues, Arteriosklerose, Herzfehler, nervösen Gesamtzustand etc.) zu behandeln und den Ausbrüchen der Anfälle vorzubeugen. Anstrengungen aller Art müssen vermieden werden, ebenso Gemütsbewegungen, Diätfehler, Rauchen u. s. w. Mittel, um einen bereits ausgebrochenen Anfall abzukürzen, sind in grosser Anzahl angegeben, aber eben diese grosse Anzahl zeigt am deutlichsten, dass keines derselben völlig zuverlässig ist. Wir erwähnten bereits absolute Ruhe, kalte Lavements und Vaguskompression — vielleicht war es auch eine Art von Kompression des Vagus, die der Pat. EDGRENS[9] bewirkte, welcher seine Anfälle durch eine Rückwärtsstreckung des Halses coupierte. Andere empfehlen Bauchmassage, den Atem 20 Sekunden anzuhalten (ROSENFELD[27]) oder kaltes Wasser zu trinken (NOTHNAGEL[25]). Digitalis wirkt selten (BRIEGER[3], BOUVERET[2] u. a. m.). In qualvollen Fällen kann man genötigt werden Morphium (FRÄNTZEL[10]) oder Amyl nitrit (WEST[32]) zuzugreifen.

Angewandte Literatur.

1) Balfour. The symptoms of the senile heart (Edinb. Med. journ. 1889).
2) Bouveret. De la tachycardie essentielle paroxystique (Rev. de Méd. 1889).
3) Brieger. Beitrag zur Lehre von der anfallsweise auftretenden Tachykardie (Charité-Annalen 1888).
4) Bristowe. On recurrent palpitation of extreme rapidity in persons otherwise apparently healthy (Brain 1887).
5) Buxbaum. Zur Path. und Therap. der paroxysmalen Tachykardie (Blätter f klin. Hydrotherap. 1900).
6) Debove. Cit. af Hoffmann (siehe diesem!).
7) Dehio. Tachykardie nach Punktion eines Hydrops ascites (Petersburg. Med. Wochenschr. 1887).
8) Dubois. Über die therap. Verwendbarkeit der Vaguskompression (Corr. Blatt f. Schweiz. Ärzte 1894).
9) Edgren. Om de s. k. nervösa hjärtsjukdomarna (Hygiea 1903).
10) Fräntzel. Ein Fall von paroxysmaler Tachykardie (Charité-Annalen 1889).
11) Grödel. Über abnorme Herztätigkeit in Folge von Innervationsstörungen (Berlin. klin. Wochenschr. 1890).
12) Heningham. A case of paroxysmal tachycardia in a girl of eleven years of age (Transact. of the clin. soc. of London 1897).
13) Henschen. Diskussionsyttrande vid kongressen för inre med. 1898 (Cit. Schmidts Jahrb. Bd. CCLX).
14) Hoffmann. Zur Pathologie der paroxysmalen Tachykardie. 1900.
15) Honigmann. Ein Beitrag zur Kenntnis der Herzneurosen (Deutsch. med. Wochenschr. 1888).
16) Huber. Sphymographische Beobachtungen (Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1890).
17) Kirsch. Verdauungsstörung und irreguliäre Herztätigkeit (Wiener Med. Presse 1889).
18) Kirsch. Herzkrank oder Magenkrank? (Deutsch. Med. Wochenschr. 1892.)
19) Kisch. Die Herzbeschwerden klimakterischer Frauen (Cit. Schmidts Jahrb. Bd. CCXXIX).
20) Kraus. Zur Pathogenese der paroxysmalen Tachykardie (Blätt. f. klin. Hydrotherapie 1899).
21) Laache. Den essentielle paroxystiske tachycardie (Norsk Mag. f. Lägevidenskab 1898).
22) Laache. Diskussionsyttrande vid kongressen för inre med. 1899 (Cit. Schmidts Jahrb. Bd. CCLXVII).
23) Loeser. Über paroxysmale Tachykardie (Virchows Archiv 1896).
24) Martius. Tachykardie. 1895.
25) Nothnagel. Über paroxysmale Tachykardie (Wiener Med. Blätter 1887).
26) Pitres. Sur un cas d'epilepsie jacksonienne avec acces de tachycardie paroxystiques (Archiv clin. de Bord. 1894).
27) Rosenfeld. Zur Behandlung der paroxysmalen Tachykardie. 1896.
28) Rosenstein. Diskussionsyttrande vid kongress. f. inre medicin 1899 (Cit. Schmidts Jahrb. Bd. CCLXVII).
29) Theilhaber. Tachykardie durch Lageveränderung des Uterus (Bayr. ärztl. Intell. Blätter 1884).
30) Trastour. Affections fonctionelles du coeur et tympanisme de l'estomac (Semaine méd. 1890).
31) Watson. Case of nasal polypi associated with tachycardia (Brit. med. journ. 1895).
32) West. Paroxysmal hurry of the heart (Lancet 1890. I).

Stockholm 1905. Kungl. Boktryckeriet.

Nordische medicinische Literatur 1904.

Juli—September.

Die *Referate* sind in Gruppen verteilt. Jede Gruppe enthält: 1) eine *kurze Aufzählung der referierten Arbeiten* mit Nummern, Autorennamen und Titeln (die letzteren oft verkürzt und in deutscher Sprache); 2) Die *Referate* mit entsprechenden Nummern und vollständigen Titeln in der Originalsprache. Nach jedem Autorennamen wird durch die Buchstaben *D.*, *F.*, *N.* oder *S.* angegeben, ob der Verf. Däne, Finnländer, Norweger oder Schwede ist: 3) *Anzeigen*, Publikationen, welche nicht referiert werden — teils Arbeiten nordischer Verfasser, welche im Archiv oder anderswo schon in einer Weltsprache veröffentlicht worden sind, teils kleine Mitteilungen von geringerem oder lokalem Interesse.

Normale Anatomie, Physiologie und biologische Chemie:

1. H. P. T. ÖRUM: Chemische Untersuchung von Menschengalle. — 2. CARL TH. MÖRNER: Einige Angaben über die Komposition der Burow'schen Lösung.

1. H. P. T. ÖRUM (D): **Kemiske Undersögelser af Menneskegalde.** (Chemische Untersuchung von Menschengalle.) Dissertation. København 1903. 102 s. 8:o *).

Von Analysen frischer Menschengalle sind nur wenige vorhanden. HAMMARSTEN führte zuerst eine *qualitative* Untersuchung solcher Galle aus und gab an, dass die Glykocholsäure der Menschengalle mit derjenigen der Ochsengalle nicht identisch war. Die gepaarten Gallensäuren des Menschen sind nachher nicht weiter bearbeitet worden. Um sie zu untersuchen muss man vorher die Cholalsäuren kennen. Die Arbeiten darüber sind aber bis jetzt einander wiedersprechend und wenig beweisend. Verf. teilt hier anfangs quantitative Analysen der Menschengalle mit und geht dann zur qualitativen Analyse über,

*) Durch einen Unfall, den die Redaktion verschuldet, erscheint dieses Referat leider sehr verspätert. Der Aufsatz ist später in deutscher Sprache veröffentlicht worden; siehe die Anzeigen unten!

wobei er zuerst die Cholalsäuren, dann die gepaarten Gallensäuren und schliesslich noch kurz die Eterschwefelsäuren berücksichtigt.

Nach Besprechung der früheren (15) Analysen menschlicher Lebergalle (7 von HAMMARSTEN) geht Verf. zu seinen eigenen Untersuchungen über, bei welchen er vor Allem das quantitative Verhalten des Aetherniederschlages zu den in Alkoholæther löslichen Stoffen festzustellen und den noch unbekannten, in absolutem Alkohol unlöslichen aber in Wasser löslichen, schwefel- und phosphorhaltigen Körper zu isolieren versuchte.

Die vom Verf. bearbeitete Galle wurde von 2 cholecystotomierten männlichen Individuen erhalten. (Operatör: K. G. LENNANDER, Upsala.) Die Galle floss aus einer Drainröhre und durch einen Kautschukschlauch in eine Flasche hinein. Ein Teil der Galle ging neben der Drainröhre, ein anderer Teil in den Darm verloren; die täglich ausgeschiedene Totalmenge konnte daher nicht bestimmt werden. Die Analysen sind in HAMMARSTEN's Laboratorium (Upsala) ausgeführt worden. In Bezug auf die Einzelheiten der Analysmethoden muss auf das Original verwiesen werden. Nur sei hier bemerkt, dass zuletzt Lecithin, Cholestearin und Fett nach HAMMARSTEN mit absolutem Aether gelöst und dadurch von Seifen, gallensauren Alkalien, Harnstoff und Chloriden getrennt wurden. Schwefel und Phosphor wurden, gleichfalls nach HAMMARSTEN, in derselben Portion bestimmt [vergl. Zeitschrift f. physiol. Chemie, Bd. 9 (1885), S. 273 sowie Bd. 32 (1901), S. 435]. Die gefundenen Werte unterscheiden sich überhaupt recht wenig von denjenigen früherer Untersucher. Die Lebergalle war immer goldgelb oder bräunlich, nie grün; ihre Reaktion war stets schwach alkalisch oder neutral.

Von grösserem Interesse ist der Nachweis und die ungefähre quantitative Bestimmung des schwefel- und phosphorhaltigen Stoffes, welchen besonders HAMMARSTEN früher untersucht hat. Dieser Körper sowie eine grosse Menge Farbstoff stellt die in absolut. Alkohol unlösliche, organische Substanz dar; ihre Asche enthielt in zwei verschiedenen Analysen resp. 1,71 u. 1,01 Proz. Schwefel sowie 0,80 u. 0,20 Proz. Phosphor. Die anwesenden Salze geben nicht so viel S. und P. Der betreffende Körper wurde auch isoliert (kaum 0,1 Gr., das zur quantitativen Analyse nicht ausreichte); seine Menge wurde zu 10,7 bis 14,5 Proz. der festen Bestandteile oder — wenn man von den sehr variablen Mengen Schleim absieht — zu 13,5 bis 16 Proz. geschätzt.

Die Lebergalle erwies sich aber auch noch einen phosphorhaltigen Bestandteil zu enthalten, der immer die gallensauren Alkalien begleitet und daher früher übersehen worden ist. Seine Menge ist etwa 3,2—7,8—12,2 oder, vom Schleim abgesehen, 4,6—7,6 Proz. der festen Bestandteile.

Weiter ging aus den Analysen hervor, dass unter den in Alkohol löslichen Bestandteilen der Lebergalle die Menge der in Aether unlöslichen Stoffe sich zu der Menge der in Alkohol-Aether löslichen verhalten etwa wie 6 : 1 (86 % zu 14 %), scheint aber nicht dem Verhältnis 1 : 1 wie in der Blasengalle sich nähern zu können (vergl.

HAMMARSTEN's Analyse der Blasengalle eines eben Hingerichteten mit 56,44 % mit Aether fällbaren und 43,56 % in Alkohol-Aether auflöslichen Stoffe). Nach der allgemein benutzen Methode, also mit Aether aus alkoholischer Lösung, gelang es nie die gallensauren Salze vollständig auszufällen. — Endlich fand Verf., dass Aetherschwefelsäuren in der Lebergalle reichlich vorkommen.

Die zweite Abteilung der Arbeit ist den Spaltungsprodukten der Gallensäuren, besonders den *Cholalsäuren*, gewidmet und enthält zuerst eine kritische Übersicht der Literatur über verschiedene Cholalsäuren, Cholsäure und Choleinsäure etc. Es ist, nach Verf., lange nicht bewiesen, dass die Menschengalle eine besondere, von derjenigen der Ochsengalle verschiedene Cholalsäure, die Fellinsäure, in grösserer Menge enthält. Die bis jetzt gemachten Erfahrungen sprechen gar nicht dagegen, dass in Menschen- wie in Ochsengalle dieselben zwei Cholalsäuren vorhanden sind; nur sind die Mengenverhältnisse der beiden Körper verschieden.

Für seine eigenen Experimente hat Verf. von zahlreichen Sektionen aus Spitälern in Kopenhagen und Stockholm 6¼ Liter Galle gesammelt und in 2 Portionen bearbeitet. Die Galle, immer in 4 Teilen 95 % Alkohol aufgesammelt, wird zweimal verdampft und in Alkohol wieder gelöst, dann aus möglichst wenig Alkohol die gallensauren Alkalien mit Aether gefällt und abgetrennt. Der zäh harzähnliche Rückstand wurde in Wasser gelöst.

Durch Vorproben wurde die Methode von MYLIUS (die Natronlauge-Methode) zur Trennung der Cholalsäuren mit der Barytmethode verglichen; für Menschengalle fand Verf. die Barytmethode überlegen. Nach dieser Methode wurde dann die Hauptmasse bearbeitet; in Bezug auf Einzelheiten, siehe das Original.

Als Resultat der Untersuchung ging hervor, dass die Menschengalle eine Cholalsäure enthält, die mit der aus Ochsengalle früher bekannten Choleinsäure übereinstimmt; sie muss doch an Tiermaterial, das leichter als Menschengalle zu haben ist, näher untersucht werden. Die s. g. Fellinsäure ist, wie Verf. meint, zweifelhaft; nach Entfernung aller Cholsäure gelang es nicht eine Säure nachzuweisen, die der Fellinsäure entsprach. Im Gegenteil zeigte es sich, dass derjenige Teil der Cholalsäure, der ein schwerlösliches Barytsalz gab, Choleinsäure darstellte. (Ein Beweis gegen die Existenz einer Fellinsäure bei Menschen hat Verf. doch wohl kaum geliefert. Zwischen die Untersuchungen von LASSAR COHN und SCHOTTEN einerseits sowie vom Verf. andererseits besteht der wesentliche Unterschied, dass die erstgenannten Verff. Totalgalle bearbeitet haben, während ÖRUM nur diejenigen Gallsäuren untersuchte, die aus alkoholischer Lösung mit Aether fällbar sind. *Ref.*) Die Menschengalle enthält, ausser der früher sicher nachgewiesenen Cholsäure und Choleinsäure, die in grösserer Menge als in der Ochsengalle vorhanden ist, wahrscheinlich noch eine Säure, die etwa der Antropocholalsäure BAYER's entspricht, deren sicherer Nachweis, Formel und Eigenschaften doch der künftigen Forschung überlassen werden muss.

Der folgende Abschnitt ist den gepaarten Gallsäuren gewidmet. Nach Würdigung der umfassenden Literatur über die Glykochol- und Taurocholsäure sowie über die Bildung der Aetherschwefelsäuren etc., bespricht Verf. seine eigenen Beobachtungen an der Galle von 4 Fällen mit Gallenfisteln, woraus hervorgeht, dass die Menschengalle dieselben zwei Glykocholsäuren, welche aus der Ochsengalle schon bekannt sind, die Glykocholsäure und die Glykocholeinsäure, enthält. Ob noch andere mit Glykokoll gepaarte Säuren existieren, ist weder für Ochsen- noch für Menschengalle festgestellt. Die von Einigen behauptete Übereinstimmung zwischen Menschen- und Schweinegalle scheint dagegen nicht zu bestehen.

Die Aetherschwefelsäuren der Galle stimmen wahrscheinlich mit den aus dem Harn bekannten überein. Sie werden sämmtlich durch Bleiessig sowie durch Bleiessig + H_3N gefällt.

C. G. Santesson.

2. CARL TH. MÖRNER (S): **Några uppgifter om Burow'ska lösningens komposition.** (Einige Angaben uber die Komposition der Burow'schen Lösung.) Uppsala läkaref. förhandl., N. F., Bd. 9 (1904), s. 564—567. Siehe auch Svensk Farm. Tidskr. 1900, N:r 28.

In der Originalformel BUROW's (Deutsche Klinik 25. April 1857) ist das Verhältnis zwischen Alaun und Bleizucker so gewählt (5 : 8), dass die Lösung (infolge des Niederschlages des Bleies als Sulfat) approximativ bleifrei werden soll — Zusatz von Bleizucker in relativ grösserer Menge würde einen entsprechenden Bleigehalt in dem fertigen Präparat herbeiführen.

Verf. lenkt die Aufmerksamkeit darauf, dass eine mehrerwärts, u. a. in der Pharmaca composita 1891, Seite 190, angegebene Formel, die *25 Teile Bleizucker auf 5 Teile Alaun* besagt, zu einer wahrhaften Karrikatur von BUROW's Lösung führt. Das Präparat wird *3,2 % Bleizucker*, d. h. einen mehr als 5 mal so grossen Bleigehalt enthalten, als der im *Blei*präparat Sol. subacet. plumb. dil. Die Entstehung dieser monströsen Formel lässt sich bis auf eine auf deutschem oder österreichischem Boden geschehene Verwechslung von Plumb. acet. (*Bleizucker*) und Plumb. acet. bas. (= *Bleiessig*) zurückverfolgen. Dieselbe Formel giebt ferner eine allzu grosse Wassermenge (500 Teile) an, was zur Folge hat, dass der Gehalt an Aluminiumacetat, der in wirklicher BUROW's Lösung c:a 3 % beträgt, nicht grösser wird als 0,1 %.

Zwecks Erzielung eines möglichst bleifreien, c:a 3-%-igen Präparats wird folgende Zubereitungsart empfohlen.

Formel:	Alaun	75	Teile
	Bleizucker (acet. plumb. crud.)	120	»
	Kristallis. Natriumsulfat . . .	12	»
	Dest. Wasser	1000	»

Die gepulverten Salze werden ohne Anwendung von Wärme in einem geschlossenen Gefäss mit dem Wasser gemischt; nach oft wiederholtem, kräftigem Umschütteln wird filtriert.

Ein Rezept zur Selbstbereitung kann folgende Fassung erhalten:

Rec.	Acet. plumb. crud. . . .	Gr.	120	(80)	(40)
	Sulf. alum. kalic.	»	75	(50)	(25)
	Sulf. natric.	»	12	(8)	(4)

D. mixtione evitanda ad chart. cerat. S. Zu mischen mit 1 (2/3) (1/3) Liter Wasser unter wiederholtem Umschütteln. Nachdem sich ein Bodensatz gebildet hat, wird die obenstehende Flüssigkeit nach Vorschrift angewendet. *Autoreferat.*

Anzeigen:

G. RETZIUS (S): **Biologische Untersuchungen.** Neue Folge XI mit XXXIII Tafeln. Inhalt: 1. Zur Kenntnis der Spermien der Evertebraten. 2. Zur Kenntnis der Entwickelung der Körperformen des Menschen während der fötalen Lebensstufen. 3. Zur Kenntnis der Limitans ext. der nervösen Centralorgane. 4. Die Membrana limitans int. der Netzhaut des Auges. 5. Das Gehirn eines Staatsmannes. — Stockholm und Jena, herausgegeb. d. 20. Juli 1904. 102 S. 4:o.

MARTIN RAMSTRÖM (S): **En undersökning öfver nervfördelningen i främre bukväggen i synnerhet i dess peritoneum.** (Deutsch, siehe folgenden Nummer.) Hygiea 1904, s. 675—686 med 2 figurer.

Derselbe: **Über die Innervation des Peritonæums der vorderen Bauchwand.** Verhandl. d. anatom. Gesellsch. auf d. 18. Versamml. in Jena 18.—21. April 1904, Verlag von G. Fischer, Jena. S. 44—51 mit 1 Tafel u. 1 Textabbildung.

FOLKE HENSCHEN (S): **Zur Kenntnis der blasenförmigen Sekretion.** Anat. Hefte. Heft 79/80. 1904.

FREDRIK V. BERGEN (S): **Bidrag till kännedomen om vissa strukturbilder (»nätapparater», »saftkanaler», »trophospongier») i skilda cellslags protoplasma.** (Deutsch, siehe folgenden Nummer.) Upsala Läkarefören. förhandl. N. F., bd. 9, 1904, s. 529—552; 592—636 med 2 tafl.

Derselbe: **Zur Kenntnis gewisser Strukturbilder (»Netzapparate», »Saftkanälchen», »Trophospongien») im Protoplasma verschiedener Zellarten.** Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 64. 1904.

A. F. HELLSTEN (F): **Über den Einfluss von Alkohol, Zucker und Thee auf die Leistungsfähigkeit des Muskels.** Skand. Arch. f. Physiol., Bd. XVI, 1904, S. 139—221 mit Taf. IV.

S. FENGER (D): **Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels im Greisenalter.** Ibid., S. 222—248.

J. E. JOHANSSON, J. BILLSTRÖM u. C. HEIJL (S): **Die Kohlensäureabgabe bei Zufuhr verschiedener Zuckerarten.** Ibid., S. 263—272.

H. P. T. ÖRUM (D): **Chemische Untersuchen über die Menschengalle.** Ibid., S. 273—333. (Die dänische Auflage dieser Arbeit ist hier oben referiert.)

ROBERT TIGERSTEDT (F): **† Magnus Gustaf Blix 1849—1904.** Ibid., S. 334—347.

AUGUST KROGH (D): **Some experiments on the cutaneous respiration of vertebrate animals.** Ibid., S. 348—357.

WILHELM MAAR (D): **Weitere Untersuchungen über den Einfluss der die Lungen passierenden Blutmenge auf den respiratorischen Stoffwechsel derselben.** Ibid., S. 358—380 mit Taf. V.

GUNNAR KORAEN (S): **Über die Kohlensäureabgabe bei Muskelarbeit.** Ibid., S. 381—389.

AUGUST KROGH (D): **Apparate und Methoden zur Bestimmung der Aufnahme von Gasen im Blute bei verschiedenen Spannungen der Gase, nebst einer Normalcurve für die Sauerstoffaufnahme des Pferdeblutes bei Spannungen von 0 bis 150 Mm.** Ibid., S. 390—401.

CHR. BOHR, HASSELBALCH und AUGUST KROGH (D): **Über einen in biologischer Beziehung wichtigen Einfluss, den die Kohlensäurespannung des Blutes auf dessen Sauerstoffbindung übt.** Ibid., S. 402—412.

O. HAMMARSTEN (S): **Untersuchungen über die Galle einiger Polarthiere:** II Über die Galle des Moschusochsen. HOPPE-SEYLER's Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XLIII, 1904, S. 109—126.

Derselbe: **Über die Darstellung kristallisierter Taurocholsäure.** Ibid., S. 127—144.

G. V. HOLST (D): **Serosamucin, en mucinsubstans i ascitesvätskor och synovia.** (Deutsch, siehe folgenden Nummer.) Upsala Läkareffören. förhandl., N. F., bd. 9, 1904, s. 673—689.

Derselbe: **»Serosamucin», ein Mucinsubstanz in Ascitesflüssigkeit und Synovia.** HOPPE-SEYLER's Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XLIII, 1904, S. 145—155.

CARL TH. MÖRNER (S): **Ur analysjournalen.** (Aus dem Analysenjournale; verschiedene Arcana enthüllt.) Svensk farmacent. tidskrift 1904, n:r 9 och 15.

Derselbe: **Beriktigande.** (Berichtigung — bezüglich verschiedener Präparate und Geheimmittel.) Svensk kemisk tidskr. 1904, n:r 6.

Pathologische Anatomie, allgemeine Pathologie und Bakteriologie: 1. N. CHRISTOFFERSEN: Situs inversus. — 2. H. BING: Einige Untersuchungen uber die Verunreinigung der Luft mit Tuberkelbacillen in Krankenzimmern, wo sich Phtisiker aufhalten. — 3 JOHAN SCHARFFENBERG: Farbenfeste (haptochrome) Körper in einer tuberkulösen Halsdrüse nachgewiesen. — 4. SOPHUS BANG: Über die Verteilung bakterientötender Strahlen im Spektrum des Kohlenbogenlichtes. — 5. O. BERNER: Eine anaërobe Plattenkultur-Schale.

1. N. CHRISTOFFERSEN (N): **Situs inversus.** Norsk Magaz. for Lägevid. 1904, s. 920.

Bei der Untersuchung von zum Militärdienst ausgehobenen Mannschaften fand Verf. bei einem wohlgebauten, völlig diensttauglichen Manne, der früher immer gesund gewesen war, folgende Verhältnisse: Die Herzdämpfung an der rechten Vorderfläche von der 4:ten Rippe mit entsprechendem Spitzenstoss 2 Fingerbreit abwärts und einwärts von der rechten Mammille. Auf der linken Seite sonorer Ton bis zur 6:ten Rippe in der Mamillarlinie, wo die Leberdämpfung anfing und sich bis zum Rippenbogen erstreckte. — Abwärts in der rechten Axillarfläche fand er bei vorsichtiger Perkussion eine leichte Dämpfung, der Milzdämpfung entsprechend. *K. J. Figenschou.*

2. H. BING (N): **Nogle undersögelser over luftens forurensning med Tuberkelbaciller i sygerum, hvor der opholder sig ftisikere.** (Einige Untersuchungen uber die Verunreinigung der Luft mit Tuberkelbacillen in Krankenzimmern, wo sich Phthisiker aufhalten.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1904, s. 914.

Verf. referiert einige Versuche, die er gemacht hat, teils in einem alten schlecht ventilierten Schwindsüchtigenhospital, teils im Reichshospital zu Christiania. Er stellte Petri-Schalen mit einer dünnen Schicht Glycerinbouillon 24—48 Stunden in verschiedener Höhe und Entfernung von den Patienten auf; im Reichshospital wurden einige Schalen an Ventilationsöffnungen 3 M. von den Kranken hingestellt; hier wurden die Versuche in 2 grossen Räumen mit nur 2—3 Schwindsuchtpatienten unter dem übrigen Krankenbestand gemacht. Es wurden nur 4 Versuche gemacht, 2 im Schwindsüchtigenhospital und 2 im Reichshospital mit demselben Resultat: Von 9 mit dem Inhalt der Schalen injizierten Meerschweinchen, wurden 5 mit Tuberkulose infiziert. Die Tiere, die mit dem Inhalt der Schalen an den Ventilationsöffnungen injiziert wurden, wurde alle infiziert. — Verf. schliesst aus den Versuchen, dass selbst eine geringe Anzahl Phthisiker hinreichend ist die Luft in recht grossen Räumen zu infizieren, und dass Infektion in einer Entfernung von 3 Metern vom Patienten stattfinden kann. Betont, dass die Versuche für FLÜGGEs Tropfeninfektion sprechen, da die hygienischen Verhältnisse in einem Krankenhause es ausschliessen, dass der Auswurf eintrocknet und sich zerstäubt.

Hans Thue.

3. JOHAN SCHARFFENBERG (N): **Farvefaste (haptokrome) legemer — »Schrön's legemer» — paavist i en tuberkulös halsglandel.** (Farbenfeste [haptokrome] Körper — »Schrön'sche Körper» — nachgewiesen in einer tuberkulösen Halsdrüse.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1904, s. 873.

Verf. beschreibt den mikroskopischen Befund in einer »skrofulösen» mandelgrossen Drüse, am Hals eines 23-jährigen Mädchens exstirpiert. Schnitte zeigten typische Drüsentuberkulose und ausserdem sah man bei Tuberkelbacillenfärbung eine grosse Anzahl runder und ovaler Körper, die die Fuchsinfarbe behalten hatten, ferner eine sichere Tbc. Diese »Schrön'schen Körper» variierten von 1—5 μ im Durchmesser, und die ovalen konnten eine Grösse von 5—6 μ in der Länge und 2—3 μ in der Breite erreichen; in ungefärbten Schnitten sah man sie stark lichtbrechend mit leuchtendem gelbgrünem Farbenglanz. Bei Tuberkelbacillenfärbung verhielten sie sich ganz wie Tbc.; sie färbten sich nicht nach »Löffler», »Gram», oder mit Hämatoxylin.

Die Körperchen gaben keine Amyloidreaktion, keine PERL'sche Reaktion, wurden nicht verändert durch Kalilauge, Alkohol, Äther oder ätherische Öle. Sie fanden sich nicht in der käsigen Masse, sondern in der Peripherie und zwar meistens in grossen Haufen, aber auch vereinzelt; sie lagen meistens frei, waren aber auch bisweilen innerhalb der Zellen zu sehen; Verf. glaubt auch ähnliche Körperchen im Harn von Tuberkulösen gesehen zu haben. Verf. meint, es liege nahe diese Körperchen als eine Form der Tuberkelpflanze anzusehen, betont aber die Notwendigkeit von Tierversuchen. *Hans Thue.*

4. SOPHUS BANG (D): **Om Fordelingen af bakteriedræbende Stråler i Kulbuelysets Spektrum.** (Über die Verteilung bakterientötender Strahlen im Spektrum des Kohlenbogenlichtes.) Meddelelser fra Finsens medicinske Lysinstitut IX, Juni 1904.

BANG entwarf mit Hülfe von Quarzlinsen und einem Quarzprisma aus dem elektrischen Kohlenbogenlicht ein lichtstarkes Spektrum auf einen mit einer Spalte versehenen Schirm so, dass jeder beliebige Teil des Spektrums die Spalte passieren und für sich untersucht werden konnte. Das die Spalte passierende Licht wurde mittels einer Quarzlinse konzentriert, so dass auf eine vor die Spalte gestellte, frisch zubereitete Platten-Kultur von B. prodig. ein Bild des Kraters der Lampe in der betreffenden Spektralfarbe gebildet wurde. Im roten und gelben Teil des Spektrums beobachtete man keine Wirkung, erst im grün-blauen Teil wurden die Bakterien bei 2-stündiger Belichtung getötet. Von hier steigt die Kurve steil zum Übergang zwischen violett und ultraviolett (das Maximum bei 360—340 millionstel Mm. Wellenbreite = (Wbr.), Tötung der Bakterien trat hier bei 7—10 Minuten dauernder Belichtung ein). In der Gegend zwischen 330 und 300 $\mu\mu$ Wbr. findet sich eine starke Senkung der Kurve. Darauf folgt in der Gegend von 300 $\mu\mu$ eine neue, steile Steigung, welche zu einem zweiten, äusseren Maximum zwischen 300 und 200 $\mu\mu$ Wbr. führt und ungefähr bei 250 $\mu\mu$ Wbr. gipfelt, wo die Bakterien schon bei 2 Sekunden dauernder Belichtung getötet wurden. Das darauf folgende Sinken ist wahrscheinlich eine Folge dessen, dass ungefähr bei 200 $\mu\mu$ Wbr. der Quarz beginnt, den grössten Teil der Strahlen zu absor-

bieren. Setzt man die baktericide Wirkung der Strahlen mit c:a 450 $\mu\mu$ Wbr. (ungefähr die Mitte von Blau) auf 1, so wird sie im inneren Maximum an der Grenze zwischen Violett und Ultraviolett gleich 15 und im äusseren, im Ultravioletten gleich 3,600.

Diese Verteilung der bakterientötenden Wirkung ist entweder auf »specifische» Eigenschaften der betreffenden Strahlen zurückzuführen, oder sie beruht darauf, dass an den betreffenden Stellen im Spektrum eine besonders grosse Menge Energie aufgehäuft ist (d. h. dass sich dort eine besonders grosse Menge Strahlen findet). Um dies zu entscheiden mass Bang die Energiemenge in den verschiedenen Abteilungen des Spektrums mittels einer geschwärzten, c:a 1 Mm. breiten Thermosäule, welche mit einem sehr empfindlichen Galvanometer in Verbindung stand. Es ergab sich, wie anzunehmen war, dass die Energiemenge stark fällt, je mehr man sich von den »wärmeren» leuchtenden Strahlen entfernt und sich den ultravioletten nähert. Im inneren Teil von Ultraviolett zeigt die Energiemenge ein Maximum, welches ungefähr dem inneren Maximum der Tötungskurve entspricht. Es ist daher eine naheliegende Möglichkeit, dass die starke baktericide Fähigkeit dieser Strahlen tatsächlich ein Ausdruck für einen grossen Energiegehalt an dieser Stelle des Spektrums des Bogenlichtes ist. Entsprechend dem äusseren Maximum der Tötungskurve, im Ultraviolett, liegt die Energiekurve dahingegen so niedrig, dass sie kaum gemessen werden kann. Die starke baktericide Wirkung der ultravioletten Strahlen ist also auf specifische Eigenschaften derselben zurückzuführen.

Die Versuche sind sowohl bezüglich optischer wie bakteriologischer Ordnung so eingehend durchdacht und sorgfältig angelegt, dass sie zweifellos die vollständigste Lösung der schon früher stark debattierten Frage geben, mit welcher sich der Verfasser beschäftigt hat. Die Energiemessungen, welche niemand früher ausgeführt hat, sind natürlicherweise der Kern der Arbeit. Erst durch diese erhält man volles Verständnis der Verhältnisse. *V. Bie.*

5. O. BERNER (N): **En anaërob pladekulturskaal.** (Eine anaërobe Plattenkultur-Schale.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1904, s. 823.

Verf. beschreibt eine von ihm erfundene anaërobe Plattenkultur-Schale, die so konstruiert ist, dass der Bakteriologe seine Kolonien untersuchen und abstechen kann, in dem Masse als dieselben aufwachsen, ohne dass Luft hinzutritt. — Die Kulturschale ist eine kreisrunde Flasche mit in der Ebene parallelen Flächen, wozu an der einen Seite ein doppelt durchbohrter Glashahn festgeschmolzen ist; die Flasche wird mit Gummistöpsel verschlossen. — Als Indikator zu seinem Nährsubstrat benutzt er Methylenblau; das Nährsubstrat wird in die Schale gegossen, welche gekocht wird, bis Entfärbung beginnt, worauf Wasserstoffgas durchgeleitet wird bis zu vollständiger Entfärbung, worauf sie verschlossen wird und auf Lager gehalten werden kann. Bei Anwendung wird nun Wasserstoffgas zugeleitet, während die Öffnung des Flaschenhalses nach unten gekekrt wird, so dass man ohne Luftzutritt zur Flasche arbeiten kann. *Hans Thue.*

Anzeigen:

ARTUR WESTBERG (S): **Über die biologische Bedeutung der krankhafen Erscheinungen.** Nord. med. arkiv, 1904, afd. II, n:r 9.

JOHANNES IPSEN (D): **Menneskctuberkulose af Udseende som Kvægets Perlsyge.** (Menschentuberkulose vom Aussehen der Rinderperlsucht. 1-jähriges Mädchen, an Tuberculose der Lungen und der Darm gestorben; an der Darmserosa vollkommen perlsuchartige Affection.) Hospitalstidende 1904, S. 849. Auch im VIRCHOW's Arch., Bd. 177.

AXEL LENDORF (D): **Om Blærepapillomernes Bygning.** (Von dem Bau der Blasenpapillome.) Hospitalstid. 1904, S. 744, 841.

SCHALDEMOSE (D): Dasselbe Thema. Ibid., S. 776, 843. (Polemik zwischen L. und S. über den von S. postulierten kryptenartigen Bau der Blasenpapillome, den L. bestreitet.)

E. ALMQUIST (S): **Neue Entwickelungsformen des Choleraspirilles und der Typhusbakterie.** Centralbl. f. Bakteriol., Parasitenkunde etc., Bd. XXXVII, 1904, S. 18—23.

SVANTE ARRHENIUS (S) et THORVALD MADSEN (D): **Toxines et antitoxines: Le poison diphtérique.** Travail de l'institut sérothérapique de l'état danois. — Oversigt over det kgl. danske Videnskabernes Selskabs Forhandlinger 1904, N:r 4, S. 269—305.

TH. MADSEN et L. WALBUM (D): **Toxines et antitoxines: De la Ricine et de l'Antiricine.** Ibid., S. 81—103.

INA ROSQVIST (F): **Om syrets inflytande på tuberkelbacillens resistens mot uppvärmning.** Finska Läkaresällsk. Handl. 1904. Auf Deutsch: *Über den Einfluss des Sauerstoffes auf die Wiederstandfähigkeit des Typhusbacillus gegen Erhitzung.* Hygien. Rundschau 1904, N:r 8. Berlin.

ERNST LEVIN (S): **Bakteriologische Darmuntersuchungen.** Skandinav. Arch. f. Physiol., Bd. XVI, 1904, S. 249—262. (Früher im Nord. med. arkiv 1904, afd. II, n:r 4, s. 15 referiert.)

Innere Medizin, Nervenkrankheiten, Psychiatrie: 1. CHR. GRAM: Klinische und therapeutische Vorlesungen. — 2. H. P. T. ÖRUM: Einige praktische Notizen. — 3 TH. PETERSEN: Eine Trichinoseepidemie. — VICTOR SCHEEL: Diagnose der Trichinose und Eosinophilie im Blute. — 4. T. FISCHER: Über die Behandlung von Tetanus mit grossen Kloraldosen. — 5. J. LIISBERG: Leitfaden zur Untersuchung der Brustorgane. — 6. SOPHUS BANG: Die stethoskopische Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose. — 7. Über die Behandlung der Lungentuberkulose in öffentlichen Krankenhäusern. — 8. Diskussion über die Tuberkulosefrage in der schwedischen Gesellschaft der Ärzte. — 9. O. MEDIN: Wie werden ganz kleine Kinder tuberkulös infiziert? — 10. A. WIDSTRAND: Studien über die Diazoreaktion bei Lungentuberkulose. — 11. ISRAEL HOLMGREN: EHRLICH's Diazoreaktion als Prognostikon bei Lungentuberkulose. — 12. OLAF FRICH: Phthisisstatistik des Reichshospitals (medizinische Abt. A.). — 13. KLAUS HANSEN: Über die Behandlung der Phthisis in Sanatorien. — 14. S. BANG und I. VEJE: Kleine Notizen vom Volkssanatorium Silkeborg. — 15. KNUD FABER: Studien über die chronische Gastritis. — 16. R. SIEVERS: Fälle von Tetanie bei Magenaffektion. — 17. E. A. TSCHERNING: Begrenzung und Verfahren bei der nicht-operativen Behandlung der Appendicitis. — 18. CARL WESSEL: Beiträg zur Frage über die Aetiologie, Pathogenese und Diagnose der Appendicitis. — 19. FR. BELFRAGE: Fall von Darmgangrän nach Darmstenose in folge eines Konkrementes. — 20. THORKILD ROVSING: Methoden zur Vorausbestimmung der physiologischen Funktionsfähigkeit der Nieren vor der Operation. — 21. VICTOR SCHEEL: Über Kryoskopie. — 22. ARNOLD JOSEFSON: Seltnere Krankheitsfälle. — 23. EMIL ASPELIN: Einige Worte über die s. g. BANTI'sche Krankheit. — 24. ELI MÖLLER: Fall von Glykosurie in der Gravidität. — 25. FRED. BLUMENTHAL: Die spezifische Behandlung von Morbus Basedowi. — 26. CHRISTENS: Über die Ursachen des Tetanus strumiprivus. — 27. CHR. LEEGAARD und FRANCIS HARBITZ: Fall von Jacksons Epilepsie bei Carcinommetastasen im Gehirn. — 28. K PETRÉN: Übungstherapie bei organischen Nervenkrankheiten.

1. CHR. GRAM (D): **Kliniske og therapeutiske Forelæsninger.** (Klinische und therapeutische Vorlesungen.) THAIUNG und APPEL. København 1904. 267 S.

Die vom Verf. gehegte Hoffnung, die 48 Vorlesungen. mit welchen er allenfalls vorläufig von Ärzten und Studierenden Abschied nahm, möchten von Nützen sein, wird zweifellos in Erfüllung gehen. Wie in den früheren Vorlesungsreihen finden wir überall eine lebhafte und unterhaltende Beschreibung und viele der Fälle sind gleichzeitig mit einer gewissen Elegance behandelt. — Unter den besten der Krankenberichte ist N:r 20 (1903) Menières Krankheit erwähnenswert, wo eine nicht geringe diagnostische Fertigkeit zu Tage tritt; N:r 26 (1903) der mit einer lehrreichen Diskussion über die Pest Aktualitätsinteresse besitzt; N:r 6 (1904; Nervosismus, Colitis(?), Obstipatio) mit der guten Beschreibung nervöser Phänomene, den wechselnden Verdauungsanomalien und der Nichtübereinstimmung der Klagen des Pat. und dessen wohlbewahrten Aussehens. N:r 7 (1904; Anæmia perniciosa mit Myelitis und Achylie), ein sehr instruktiver Fall, N:r 13 (1904) mit Chorea gravidarum und eine Rarität wie Hemiplegia infantilis, N:r 21 (1904) mit Gelenkaffektion bei Pneumonia crouposa.

Es liegt in der Natur der Sache, dass nicht alle Krankenberichte, die sich an die individuellen Fälle knüpfen müssen, und deren Besprechung — wenigstens auf dem Hospitale — auf eine kurze Zeit beschränkt ist, auf Vollständigkeit Anspruch machen können. So könnte in N:r 13 (1903) die mögliche Ursache der Glykosurie etwas eingehender behandelt sein; in N:r 24 (1903; Hemiplegia — Cancer pylori) ist der Mangel der Harnuntersuchung auf Zucker recht augenfällig; in N:r 2 (1904; Hæmoptysis. Morb. cord., Tub. pulm.?) würde es wohl, da die Diagnose unsicher ist, am Platze gewesen sein, an die Tuberkulinprobe zu denken oder dieselbe doch zu erwähnen, und in N:r 23 (1904; Febr. rheumatica, Endo-Pericarditis) könnte das Vorhandensein von Infarkt in den Lungen noch etwas eingehender aufgeklärt sein Alles in allem sind die erwähnten Mängel in verbindung mit einzelnen Lapsus calami in einer grossen Anzahl von Vorlesungen nicht leicht zu vermeiden, und auch nicht von grösserer Bedeutung in einer Arbeit, wo soviel neues und aktuelles auf leichte und gleichzeitig angenehme Weise zu lesen ist. *C. Ulrich.*

2. H. P. T. ÖRUM (D): **Et Par praktiske Notitser.** (Einige praktische Notizen.) Ugeskr. f. Läger 1904, S. 823.

In SAHLI's Hämometer wird das Blut mit verdünnter Salzsäure vermischt. Die hierdurch entstehende braune Farbe stellt durch bestimmte Mischungsverhältnisse die Standardfarbe dar. Das Blut wird mit 1/10 normaler Salzsäure in Chloroformwasser verdünnt, das Verfahren ist übrigens ganz wie bei dem bekannten Apparat von GOWERS.

Mit Typhusdiagnostikum FICKER, d. h. getöteten Typhuskulturen, kann jeder Arzt selbst WIDAL's Reaktion ausführen: zu dem mit physiologischer Kochsalzlösung zu 1/10 verdünnten Serum wird Diagnostikum zugesetzt, so dass die Serumverdünnung 1/50 resp. 1/100 wird. Nach Schütteln und 10—12 stündigem Stehen in Dunkel und Stubentemperatur wird die Reaktion gewöhnlich deutlich sein, indem die Bakterien in Klumpen zu Boden sinken. Anwendung sterilen Glases und Pfropfen ist erforderlich. *C. Ulrich.*

3. TH. PETERSEN (D): **En Trikinoseepidemie.** (Eine Trichinoseepidemie.) Ugeskr. f. Läger 1904, S. 679.

Es werden im ganzen 8 Fälle von einem Hausstand in Gjentofte besprochen. Die Familie hatte Schweinefilet aus einer Verkaufsstelle in Kopenhagen genossen, unter deren Kunden auch eine zweite Familie mit ähnlichen Fällen angegriffen worden war. Der erste Fall gab sich am 30. Mai 1904 bei der Hausfrau nach ein paar Tagen Unwohlsein durch Schwellung des Gesichts, Congestion, Fieber und Cardialgie zu erkennen. Im Urin wurde 1 1/2 % Zucker nachgewiesen. Der Zustand hatte etwas Ähnlichkeit mit Typhoidfieber (Schläfrigkeit, Desolation, Kopfschmerz, Durst). Die Fälle nahmen gradweise zum 20/6 ab. Wesentlich ähnliche Fälle traten innerhalb einer Woche bei Kindern und 3 Dienstmädchen auf. Ein 47-jähriger Gutsverwalter

starb. Bei ihm trat die Krankheit eine Woche später als bei den übrigen auf; er bekam hohes Fieber. Temp. 41,1 und collaberierte am 9. Krankheitstage unter Lähmungs-Symptomen des Diaphragma. In seiner Zwerchfellsmuskulatur wurden stellenweise einige wenige, junge Trichinen gefunden. *C. Ulrich.*

VICTOR SCHEEL (D): **Diagnose af Trikinose og Eosinofili i Blodet.** (Diagnose der Trichinose und Eosinophilie im Blute.) Bibliotek f. Läger 1904, S. 466.

Eosinophilie ist für Trichinose nicht pathognostisch, da sich das Phänomen bei Helminthiasis, Asthma und verschiedenen Hautkrankheiten findet. Eosinophilie tritt jedoch bei keiner Krankheit auf, welche mit Trichinose verwechselt werden kann. Normal betragen die eosinophilen Zellen 2—4 % der Leukocyten, und werden nur einige wenige derselben in jedem Präparat gefunden, so hat man ein bedeutendes Zeichen. *C. Ulrich.*

4. T. FISCHER (S): **Om behandlingen af tetanus med stora doser kloral.** (Über die Behandlung von Tetanus mit grossen Kloraldosen.) Hygiea 1904, s. 1043—1049.

Verf. behandelte 1902 einen 24-jährigen Mann, der von typischem Tetanus traumaticus angegriffen war, mit Excision der Wunde, TIZZONI's Serum und während des Höhestadiums der Krankheit 14 Tage lang mit 14 Gm Kloral täglich. Der Mann genas. Es scheint dem Verf. wahrscheinlich, dass die grossen Mengen von Kloral hier auf dem Ausgange des Falles eingewirkt; kritisch bemerkt er aber, dass es Fälle gibt, wo Genesung ohne jede Behandlung folgte.

Bei Tetanus wird die grosse Kloraldosis eben dadurch weniger gefährlich, dass die narkotisierende Wirkung durch die grosse Excitation des Patienten neutralisiert wird. *Arnold Josefson.*

5. J. LIISBERG (D): **Vejledning i Undersögelse af Brystorganerne.** (Leitfaden zur Untersuchung der Brustorgane.) II Udgave af FR. LÜTZHÖFT. Köbenhavn 1904. 210 S. 8:o

Die von LIISBERG 1886 veröffentlichte Anweisung in Stethoscopie hatte sich wegen ihrer vorzüglichen Beschreibung des Stoffes, ihrer Genauigkeit und Klarheit, ein Renommé verschafft, das sich über die Grenzen des Landes erstreckte. Dieses Buch umzuarbeiten oder demselben nur einen neueren Zuschnitt zu geben ist unter diesen Umständen kaum eine ganz leichte Aufgabe gewesen; es soll aber gesagt werden, dass LÜTZHÖFT bei dieser Arbeit eine glückliche Hand gehabt hat, und dies nicht allein bezüglich der Beschneidungen sondern auch betreffs des zugefügten. Speciell ist, um ein Beispiel zu nennen, das Verhältnis der Herzgeräusche und Klappenfehler treffend beleuchtet. Der zugefügte Abschnitt über Röntgenuntersuchungen ist nur kurz, aber das Buch enthält ferner — und auf die Krankheiten der Lunge und des Herzens verteilt — nützliche und orientierende Mitteilungen auf diesem verhältnismässig neuen Gebiet. — Nur betreffs eines einzelnen Punktes: Bezeichnung von den Perkussionstönen, könnte die Beschrei-

bung für den Leser etwas besser arrangiert sein, und es ist trotz allen Fleisses und trotz aller Sorgfalt in der Umarbeitung nicht gelungen mehr Klarheit in der Terminologie zu wege zu schaffen, als sich schon im Original vorfand. Die ganze Sache ist jedoch nicht fundamentaler Bedeutung und vermag nicht an die Tatsache zu rütteln, dass das Buch in seiner neuen Form ein zuverlässiger und wohl instruierter Begleiter für die Studierenden ist, ebenfalls wird es sicher einem Mangel abhelfen, der sich mit der Zeit fühlbar gemacht hat.

C. Ulrich.

6. SOPHUS BANG (D): **Den stethoskopiske Diagnose af begyndende Lungetuberkulose.** (Die stethoscopische Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose.) Nord. Tidsskr. f. Terapi 1904, S. 326.

Mit der Notwendigkeit einer zeitigen und genauen Diagnose der Lungentuberkulose vor Augen, hat der Verf. in der Abhandlung mit Sorgfalt die Punkte in der Brustuntersuchung beschrieben und veranschaulicht, auf welche vermeintlich besonderes Gewicht zu legen ist. — Betreffs der Perkussion wird ausser der symmetrischen Stellung des Patienten, die Bedeutung der schlaffen gekreuzten Arme zur Untersuchung der Interscapulärgegend hervorgehoben. Es wird betont, dass feuchte Witterung das Entstehen des Rasselgeräuchs begünstigt, und es wird daher Reservation empfohlen. Mit voller Anerkennung des diagn. Wertes des Tuberkulins zum Hervorrufen lokaler Phänomene, wird doch vorausgesetzt, dass der Arzt mit der Technik vertraut und die Tuberkulose aktiv ist. Der Wert von Jodkalium ist zweifelhaft. — Die Inspektion erfordert grosse Sorgfalt: Assymetrie, unregelmässige Thoraxform, Scoliose, prominierende Scapulæ, Muskelhypertrophie und Atrophie, Struma u. a. sind, ebenso wenig wie das bekannte Nachschleppen des Apex zu überzehen. Zur Bestimmung von Isthmus ɔ: Grösse der über Clav. und Spina liegenden Lungenpartie, wird Plessimeter vorgezogen. Gegen starke Perkussion wird gewarnt. Zur Bezeichnung des Tones werden nur 3 Kategorien angewendet: kurz, gedämpft, matt. Der Grad der Verschiebung des untersten Lungenrandes ist zur Beurteilung zeitiger Pleuritis und gleichzeitigen Lungenveränderungen von grossem Wert. Das binaurale Stethoscop wird empfohlen. Die LIISBERG'sche Definition bronchialer Respiration: scharfer Klang mit verlängertem Ausatmen, wird als praktisch zur Beurteilung von Kondensationen u. a. betrachtet. Die Bedeutung rauher Respiration wird diskutiert und es ist instruktiv, dem Verf. hier in seiner klaren Beschreibung zu folgen. — Als Hauptresultat wird hervorgehoben, dass die tuberkulöse Natur der Lungenaffektion aus dem buntem Bilde der Stethoscopie, aus dem Eintreten der Rasselgeräusche über Apex und aus der Dämpfung und Retraktion an derselben Stelle hervorgeht. Die Untersuchung des Isthmus kann ferner Aufklärung über den Karakter der Tuberkulose geben, ob sie frisch oder alt, progredient oder in der Abnahme begriffen ist. — Der lesenswerte Artikel giebt überhaupt viele gute Winke und wertvolle Aufklärungen bezüglich einer detaillierten Untersuchung für beginnende Tuberkulose.

C. Ulrich.

7. **Über die Behandlung von Lungentuberkulose in öffentlichen Krankenhäusern** wurde in der Med. Gesellschaft in Christiania (N) eine Diskussion geführt, die sich durch eine Reihe von Sitzungen erstreckte (Vgl. Verhandl. der Gesellschaft 1904, s. 279 u. f)

PETER F. HOLST berichtete über die Resultate der Behandlung der Lungentuberkulose in der med. Abt. B des Reichshopitales in den Jahren 1899—1902. Insgesamt waren 177 Patienten behandelt worden. Bei der Aufnahme in das Hospital waren insgesamt 89 Patienten zum 1:sten oder 2:ten Stadium gehörig, 66,7 % derselben wurden verbessert entlassen. Von den in 1899 behandelten Patienten, zum 1:sten oder 2:ten Stadium gehörig, waren 4 Jahre nach der Entlassung aus dem Hospital, soweit Aufklärung darüber vorlag, 50 % am Leben; von den in 1900 Beh. waren nach Verlauf von 3 Jahren 33 % am Leben, von den in 1901 Behandelten waren nach Verlauf von 2 Jahren 77,7 % am Leben und endlich von den in 1902 Behandelten waren nach Verlauf von 3/4 Jahren 92,9 % am Leben. Tuberkelbacillen waren nachgewiesen bei 76,8 % der Patienten. Von 23 Pat., bei denen Tbc. *nicht* nachgewiesen waren, und deren Schicksal nachdem sie das Hospital verlassen hatten, bekannt war, waren Ende 1903 26,1 % tot; von 36 Pat., bei denen Tbc. nachgewiesen waren, und deren Schicksal bekannt war, waren Ende 1903 61,1 % gestorben. Hier wie in einer Reihe anderer Statistiken sind es die Patienten, in deren Expektorat Tbc. nicht nachgewiesen worden waren, die zu einem wesentlichen Teil die guten Resultate der Statistik tragen.

In diesem Zusammenhang wurde die Notwendigkeit davon hervorgehoben, in jeder Statistik, die den Zweck hat, therapeutische Resultate bei Lungentuberkulose zu beleuchten, ein eigenes Konto über »Bacillenfreie» zu führen. Manche dieser »Bacillenfreien» genesen sicher ohne sonderliche Behandlung, manche derselben sind vielleicht keine Phthisiker, manche sind abgelaufene Phthisen. Es wird betont, dass sowohl die Liegekur wie die Überernährung Gegenstand für Übertreibungen gewesen waren und freilich vielleicht zum Teil sind. Redner stellt die Richtigkeit der von einzelnen Seiten aufgestellten Behauptung in Abrede, dass Phthisiker sich keine sonderliche Ausbeute von der Behandlung in einem öffentl. Krankenhause versprechen könnten. Hält man sich an die Aufklärungen, über die man gegenwärtig verfügt, so scheint jedenfalls die Behandlung von Phthisikern im Reichshospital sehr respektable Resultate gewährt zu haben. Material zu Beurteilung, wie lange die Patienten 1:sten Stadiums der Tuberkulosesanatorien ohne Sanatorienbehandlung leben, hat man zur Zeit nicht.

Reserve-Arzt FRICH berichtete über die Resultate der Phthisisbehandlung in der med. Abt. A des Reichshospitals (Prof. LAACHE) in den Jahren 1899—1902. In dem erwähnten Zeitraum wurden 134 Phthisiker aufgenommen, wovon 50 verbessert entlassen wurden, 39 ungeheilt, 45 starben. Rechnet man nur Patienten mit, die im 1:sten oder 2:ten Stadium in das Hospital aufgenommen wurden, so stellen sich die »Dauerresultate», soweit die nötigen Aufklärungen zu erreichen gewesen sind, wie folgt: von den Patienten, die in 1899 behandelt wurden, sind nach Verlauf von c:a 4 Jahren 57 % am Leben,

von den Patienten von 1900 sind nach Verlauf von 3 Jahren 66,7 % am Leben, von den Pat. von 1901 sind nach Verlauf von 2 Jahren 87,4 % am Leben und von den Patienten von 1902 nach Verlauf von ungef. 1 Jahre 81 % am Leben.

Auch das Material aus der med. Abt. A deutet nach der Richtung, dass es in erster Linie die Phthisiker sind, bei denen Tbc. nicht nachgewiesen worden sind, die die guten Resultate der Statistik gewähren. Von 35 Pat., bei denen Tbc. nachgewiesen wurden, sind, zu dem Zeitpunkt, wo die Statistik gemacht wurde, 40 % am Leben, von 20 Pat. ohne Tbc. sind 65 % am Leben. Das Reichshospital ist nicht mit Liegehallen ausgestattet, so dass Liegekur im modernen Sinne nicht angewendet worden ist. Das Reichshospital hat keine spezielle Beköstigung für Phthisiker, es ist Phthisikern gegenüber eine reichliche Kost angeordnet gewesen, aber keine systematische Überernährung.

LYDER NICOLAYSENs erstattete Bericht über 97 im Diakonenheim behandelte Phthisiker, von denen 56 im Krankenhause starben. Die Patienten, die im 1:sten Stadium aufgenommen wurden, wurden sämtlich in Besserung entlassen. Von denen, die im 2:ten Stadium aufgenommen wurden, sind 60 % in Besserung entlassen wurden, 26,5 % verschlimmert, 13,5 % starben im Krankenhause. Über das Schicksal der Patienten nachdem sie das Krankenhaus verliessen, ist keine Aufklärung vorhanden.

KR. THUE legte eine Statistik vor aus der 5:ten Abteilung des kommunalen Krankenhauses zu Christiania (der offiziellen Tuberkulose- sowohl Kur- als Pflegeanstalt der Stadt) den Zeitraum 1900—1903 umfassend. Insgesamt 363 Fälle, wovon 245 (67,5 %) im 3:ten Stadium aufgenommen wurden. — 23 wurden im 1:sten, 95 im 2:ten Stadium aufgenommen, insgesamt 118.

Von den Patienten im 1:sten Stadium wurden 78 % symptomfrei entlassen, 3 Pat. wurden gebessert entlassen, insgesamt in Besserung entlassen 91 %. Von den Patienten des 2:ten Stadiums sind 50,5 % in Besserung entlassen, der Rest 49,5 % teils gestorben, teils verschlimmert entlassen. — Werden die Patienten des 1:sten und 2:ten Stadiums zusammen gerechnet so sind im ganzen 58,5 % mit gutem Resultat behandelt worden. — Über die Dauer der Resultate nachdem die Patienten das Krankenhaus verlassen haben, liegen keine Aufklärungen vor. — Wird die Durchschnittsdauer der Krankheit betreffs der Patienten ausgerechnet, die im Krankenhause starben, so zeigt sich, dass sie 31,4 Monate betrug, indem die Dauer der Krankheit in den höheren Altersklassen zunimmt. (Vgl. eine Tabelle und eine Kurve im Original l. c. S. 42 und 43.) — Redner pointiert, wie viele Phthisen schon vom ersten Anfang der Krankheit an einen ausgeprägt benignen Verlauf zeigen und illustriert dies durch konkrete Beispiele

STORM BULL hat in den Jahren 1898—1903 in der medizinischen Poliklinik insgesamt 713 Patienten behandelt. Hält er sich nur zu den Patienten des 1:sten und 2:ten Stadiums, die mindestens 3 Monate in Behandlung gewesen sind, so bleiben nur 208 Pat. übrig

ɔ: 87 vom 1:sten Stadium, 121 vom 2:ten, beobachtet durchschnittlich 13½ Mon. was das 1:ste, 11½ Mon. was das 2:te Stadium anbelangt. Seine Resultate sind folgende:

I. Stadium. Gebessert 57 ɔ: 65,5 %. Unverändert, verschlimmert 30 ɔ: 34,5 %.
II. Stadium. Gebessert 22 ɔ: 18 %. Unverändert, verschlimmert 99 ɔ: 82 %.

Für die Patienten des ersten Stadiums nimmt die Anzahl der Gebesserten zu je länger sie beobachtet worden sind, für die Patienten des 2:ten Stadiums ist das Entgegengesetzte der Fall. — Wenn die med. Poliklinik mit so wenigen Patienten 1:sten Stadiums zu tun gehabt hat, so meint REDNER, dass dies teils davon komme, dass die Patienten zu spät den Arzt aufsuchen, teils davon dass der Prozess in der Lunge in manchen Fällen sich so rapide entwickelt, dass so zu sagen ein 1:stes Stadium nicht existiert.

H. J. VETLESEN legte eine von Cand. Med. KNUTZON zusammengestellte Statistik aus der unter VETLESEN's Leitung stehenden med. Abt. des kommunalen Krankenhauses zu Christiania für den Zeitraum 1895 bis 1903 vor. Von Patienten 1:sten und 2:ten Stadiums wurden insgesamt 92,4 % gebessert entlassen ɔ: 58 Patienten, bei genau 50 % dieser 58 waren Tbc. nachgewiesen worden. Von Patienten des 3:ten Stadiums insgesamt 291 wurden 20 % in Besserung, 27 % ungeheilt entlassen, 53 % starben. Betreffs der Details der Statistik wird auf das Original verwiesen. REDNER selbst sagt von seiner Statistik, er »habe keinen Grund daran zu zweifeln, dass dieselbe nach den Journalen richtig sei —, dass sie aber ein Memento dubitare sei, wie alle kleinziffrigen Statistiken».

MJÖEN brachte eine Statistik aus dem Tuberkulosesanatorium Grefsen. Die Statistik umfasst die während der Jahre 1900—1901 und 1901 bis 1902 behandelten Patienten und beleuchtet das Schicksal der behandelten Patienten respektive 3 und 2 Jahre, nachdem sie das Sanatorium verlassen haben.

1900—1901. Von 48 Pat. des 1:sten St. wurden 36 symptomfrei entlassen, nach Verlauf von 3 Jahren sind 29 gesund, 2 nicht gesund, 5 gestorben. Von 28 Pat. des 2:ten St. wurden 5 symptomfrei entlassen, nach Verlauf von 3 Jahren sind 4 gesund, 1 gestorben. Von 34 Pat. des 3:ten St. wurde 1 symptomfrei entlassen, nach Verlauf von 3 Jahren ist 1 gesund. — Das Jahr 1901—1902 giebt ein ähnliches Resultat, die Details sind aus zwei Tabellen im Original zu ersehen.

F. HARBITZ gab folgende Aufklärungen aus dem pathologisch anatomischen Institut: In der Periode 1897—1900 wurden 736 Sektionen von Erwachsenen (über 15 Jahre) ausgeführt, darunter waren 361 (ɔ: 49 %) frei von tuberkulösen Veränderungen, während 375 (ɔ: 51 %) tötlich verlaufende oder sichere Spuren von Tuberkulose hatten. Von diesen letzteren waren 167 (ɔ: 22,7 %) an Tuberkulose gestorben, 164 (ɔ: 22,3 %) hatten eine obsolete oder latente Tuberku-

lose, 44 (ɔ: 6 %) zeigten Tuberkulose in Entwicklung als zufälligen Fund.

In der Periode 1901—1903, in der eingehender als zuvor nach Tuberkulose gesucht wurde, wurden 558 Leichen von Erwachsenen (über 15 Jahre) seziert. Hiervon waren 172 (ɔ: 30,8 %) frei von Tuberkulose, 386 (ɔ: 69,2 %) zeigten tuberkulöse Veränderungen. Von diesen letzteren waren 122 (ɔ: 22 %) an Tuberkulose gestorben, 232 (ɔ: 41,6 %) hatten obsolete oder latente Tuberkulose, 30 (ɔ: 5,4 %) hatten Tuberkulose in Entwicklung. Die das Vorkommen der Tuberkulose betreffenden Zahlen sind freilich zu klein. Bei richtig genauer Untersuchung würde Tuberkulose freilich in 80 % nachgewiesen werden können.

Y. Ustvedt bringt von der Christiania Gesundheitskommission eine Statistik, welche zeigt, dass ein grosser Teil, mehr als ein Dritteil, der Phthisiker, die laut des Tuberkulosegesetzes bei der Gesundheitskommission gemeldet wurden, erst so spät wie im Laufe der letzten 6 Monate ihres Lebens gemeldet wurden. Im übrigen kam bei der sehr weitläufigen Diskussion eine Reihe verschiedener Äusserungen zu Tage betreffend verschiedene Seiten der Sanatorienbehandlung und deren schliesslichem Effekt verglichen mit Behandlung ausserhalb der Sanatorien. Auf Antrag des Medizinaldirektors Holmboe wurde ein Komitee niedergesetzt mit dem Mandat »sich an die Ärzte des Landes zu wenden um Material zu sammeln für eine Statistik über die durchschnittliche Lebensdauer der Schwindsüchtigen aus der Arbeiterklasse in Norwegen und dieses Material zu bearbeiten und die Resultate der Gesellschaft vorzulegen».

Peter F. Holst.

8. **Diskussion öfver tuberkulosfrågan i Svenska Läkaresällskapet.** (Diskussion über die Tuberkulosefrage in der schwedischen Gesellsch. der Ärzte.) Hygiea 1904. Bil. till Sv. läkaresällsk. förh., s. 1—144.

Ende April 1904 wurde die Tuberkulosefrage in der schwedischen Gesellschaft der Ärzte zu Stockholm diskutiert nach folgendem Programme:

I. Die Überführung der Tuberkulose und ihre weitere Ausbreitung: a) Neuere Ansichten über die Patogenese. Referent Dr. S. Carlsson. b) Äussere Umstände, Wohnungsverhältnisse, Verkehr, Fabriksarbeit u. s. w., die die weitere Ausbreitung der Tuberkulose beeinflüssen. Ref. Prof. E. Almquist. c) Wie werden die ganz kleinen Kinder tuberkulös infiziert? Ref. Prof. O. Medin. (Siehe unten).

II. Die Prophylaxe gegen die Tuberkulose. Ref. Prof. K. Petrén.

III. Anstalten gegen die Tuberkulose: a) Über die Bedeutung von Sanatorien und anderen geschlossenen Anstalten im Kampfe gegen die Tuberkulose. Ref. Dr. J. Tillman. b) Wie sollen Pflegeanstalten für Schwindsüchtige in unserem Lande am besten eingerichtet werden? Ref. Dr. R. von Post.

9. O. MEDIN (S): **Huru ådraga sig späda barn tuberkulos?** (Wie werden ganz kleine Kinder tuberkulös infiziert?) Hygiea 1904. Svenska läkaresällsk. förh. Bil., s. 28—40.

Der Verf. hat eine Zusammenstellung über das Vorkommen der Tuberkulose unter den Kindern, die noch weniger als ein Jahr alt waren, und die während 60 Jahre im Allg. Findelhaus zu Stockholm Aufnahme gefunden. Während dieser langen Zeit wurden etwa 50,000 Kinder eingeschrieben; von diesen starben um 7,000 (die meisten Fälle seciert) und davon 554 an Tuberkulose. *Eine* graphische Tabelle zeigt die jährliche Mortalität in Tuberkulose, *eine* andre das Alter der gestorbenen tuberkulösen Kinder; und zuletzt sind sämmtliche Fälle nach dem Sitze der Krankheit eingeteilt. In 270 Fällen lag Tuberkulose in Lungen, Darm, Bronkial- und Mesenteriallymphdrüsen (in einer oder der anderen Kombination) vor, in 261 in Lungen- und Bronchiallymphdrüsen ohne gleichzeitige Tuberkulose des Darmes und der Mesenteriallymphdrüsen. Nur in 6 Fällen lag Tuberkulose im Darme und Mesenteriallymphdrüsen *allein* vor.

Die Erfahrungen des Verf:s gehen also in anderer Richtung als die von v. BEHRING; es ist nach Verf. äussert selten, dass die Tuberkulose bei ganz kleinen Kindern durch Darm and Mesenteriallymphdrüsen eindringt. *Arnold Josefson.*

10. A. WIDSTRAND (S): **Studier öfver diazoreaktionen vid lungtuberkulos.** (Studien über die Diazoreaktion bei Lungentuberkulose.) Hygiea 1904, s. 848—877.

Verf. hat mehr als 2,000 Proben bei 204 Phthisikern in verschiedenen Stadien gemacht. Konstant kommt die Diazoreaktion in floriden und vorgeschrittenen Fällen vor; in gutartigen, exquisit kronischen Fällen fehlt sie beinahe konstant. Die Diazoreaktion ist unter allen Umständen ein wertvolles Komplement der Untersuchung und kann fast immer als ein malum signum angesehen werden.

Arnold Josefson.

11. ISRAEL HOLMGREN (S): **Ehrlich's diazoreaktion som prognostikon vid lungtuberkulos.** (EHRLICH's Diazoreaktion als Prognosticon bei Lungentuberkulose.) Hygiea 1904, s. 878—905.

Verf. gibt am Schlusse folgende Hauptergebnisse seiner Untersuchungen an: 1) Die Reaktion kommt beinahe ausschliesslich in Fällen des dritten und avanzirten zweitens Stadiums vor (in diesen Stadien kann die Reaktion auch vermisst werden). 2) Bei sämmtlichen Kranken kommt während der letzten Periode des Lebens kürzere oder längere Zeit die Diazoreaktion vor. 3) Je intensiver die Reaktion, um so früher ist der Tod zu erwarten. 4) Den Patienten, bei welchen die Diazoreaktion stark auftritt, kann man mit grösster Wahrscheinlichkeit einen maximalen Lebensdauer von c:a 6 und einen durchschnittlichen von 2 Monaten voraussagen. 5) Den Patienten, bei welchen man die Diazoreaktion deutlich aber nicht stark findet, kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit einen maximalen Lebensdauer von $1^1/_2$ Jahre und einen durchschnittlichen von c:a 6 Monaten voraus-

sagen. 6) Die Diazoreaktion ist bei Lungenphtise ein praktisch wertvolles Prognosticon. Durch dieselbe kann man unter avanzirten Fällen eine Anzahl mit spez. ungünstiger Prognose erkennen und die Grenze des Lebens mit grösserer Genauigkeit als durch die physikalische Untersuchung allein voraussagen. *Arnold Josefson.*

12. OLAF FRICH (N): **Ftisisstatistik fra Rigshospitalets medicinske afd. A** (omfattende 10-året 1894—1903). (Phthisisstatistik aus der medizinischen Abt. A des Reichshospitals [das Jahrzehnt 1894—1903 umfassend.]) Norsk Magaz. for Lägevid. 1904, s. 783.

Verf. durchläuft die Fälle von Schwindsucht, die in der med. Abt. A des R.-H:s im Jahrzehnt 1894—1903 behandelt worden sind; es sind insgesamt 345 Fälle, 178 männliche und 167 weibliche; er bespricht in verschiedenen Abschnitten Geschlecht und Alter, Stellung, Tuberkulose in der nächsten Verwandtschaft (53,5 %), die am häufigsten angegebenen vorausgehenden Krankheiten, welche Lungenhälfte zuerst angegriffen worden ist, Tuberkelbacillenfund (76,6 %), elastische Fasern, Gewichtsverhältnisse, Dauer der Krankheit und Komplikationen intra vitam.

Von den 345 Fällen von Lungenschwindsucht waren:

1)	23,2 %	beginnende	Fälle mit	46	Pflegetagen	im	Durchschnitt
2)	30,4 %	vorgeschrittene »	»	48,33	»	»	»
3)	46,4 %	weit »	» »	58,8	»	»	»

Von der 1:sten Klasse sind 30,5 % symptomfrei entlassen worden und 38 % gebessert, also 68,5 % günstiges Resultat.

Von der 2:ten Klasse sind 4,72 % symptomfrei enlassen worden und 37,74 % gebessert, also 42,46 % gunstiges Resultat.

Von der 3:ten Klasse sind 5,63 % gebessert entlassen worden.

Sämtliche Klassen zusammen zeigen günstiges Resultat in 31,3 % und ungünstiges in 68,7 %. Verf. stellt vergleichsweise für jede Rubrik die Zahlen von Reknäs Sanatorium zusammen, wo die Pflegetage pro Patient durchschnittlich 94,33 Tage betrugen; Verf. teilt auch wie am Reknäs Sanatorium die Tuberkulosepatienten in drei Stadien ein.

Hans Thue.

13. KLAUS HANSSEN (N): **Om ftisens behandling paa Sanatorier.** (Über die Behandlung der Phthisis in Sanatorien.) Med. Rev. 1904, s. 257.

Verf. kritisiert scharf die bei der Diskussion in der med. Gesellschaft in Christiania betreffs der Behandlung der Phthisis in öffentlichen Krankenhäusern vorgelegten Statistiken; jeden einzelnen der Werte der Statistiken setzt er gleich 0, besonders weil die Zahlen zu klein sind. Wenngleich die Statistik der Sanatorien über die Arbeitsfähigkeit der Patienten vorwärts durch die Jahre sich nicht viel günstiger stellt als statistische Zahlen aus Polikliniken und Hospitälern, hebt Verf. doch die Tätigkeit der Sanatorien als berechtigt hervor. Als eine sorgfältig ausgearbeitete und umfangreiche Statistik über poliklinisches Material wird STADLER's Statistik aus der Marburger Klinik genannt. Nach dieser ist die Lebenszeit für Sanatorienbehandelte nur

1 Jahr länger als für poliklinisch Behandelte, und nur 13 % der Sanatorienbehandelten leben länger als die poliklinisch Behandelten.

Trotz aller Einwände bleiben die BREHMER'schen Prinzipien in der Phthisisbehandlung bestehen und lassen sich nirgends so gut durchführen wie in den Sanatorien. — Verf. hat persönliche Erfahrung von der Schwierigkeit der Durchführung derselben sowohl in einem Hospital als bei der Behandlung zu Hause, besonders wo es sich um die Arbeiterbevölkerung handelt, bei der Phthisis am meisten verbreitet ist. — Hierzu kommt die grosse Bedeutung der Sanatorien hygienisch-diätetisch belehrend zu wirken. Verf. betrachtet daher die Volkssanatorien als ein grosses Gemeingut, das sich staatsökonomisch zinsenbringend zeigen wird und spricht zum Schluss die Hoffnung aus, dass es nicht so sehr lange Zeit dauern möge, bevor der Neubau mehrerer solcher zur Sprache kommen werde. *K. J. Figenschou.*

14. S. BANG og I. VEJE (D): **Smaa Notitser fra Silkeborg Folkesanatorium.** (Kleine Notitzen von Silkeborg Volkssanatorium.) Nord. Tidsskr. f. Terapi 1904, S. 306.

Ein billiger Liegestuhl aus einem Eisengestell mit tanggestopfter Leinwandsmatratze und verstellbarer Rücklehne wird empfohlen. Der Preis dieses Stuhles ist 19 Kr. und ist derselbe in Magasin du Nord zu haben.

Ein Becken zur Untersuchung und Desinfektion von Sputumproben: In einem mit Henkeln versehenen Emaillieblechtopf von 1—5 Liter Inhalt ist in dem dichtschliessenden Deckel ein Trichter mit weiter Bodenöffnung festgelötet. Ein in dem Trichter angebrachter Papierfilter oder ein Stück Glanzpapier dient als Unterlage für Manipulierung mit Sputum, das nachdem ein Klumpen entfernt ist, mit dem Papier in den Behälter gestossen wird, welcher Karbolwasser enthält und gekocht werden kann. — Der Apparat ist von C. Nyrup.

C. Ulrich.

15. KNUD FABER (D): **Studier om den kroniske Gastritis. De Einhorn'ske Mave-Erosioner.** (Studien über die chronische Gastritis. Die Einhorn'schen Magen-Erosionen.) Med 3 Tavler. Hospitalstidende 1904, S. 713.

Das von EINHORN zur Beurteilung eines eventuellen Magenleidens eingeführte Verfahren, die mittels Auspumpen des Magens aufgeholten Schleimhautlösungen mikroskopisch zu untersuchen, ist vom Verf. zum Gegenstand näherer Untersuchungen gemacht. In 16 der 17 Fälle mit Dyspepsie und den erwähnten Schleimhautabstossungen wurde Gastritis konstatiert ɔ: Schleimhautentzündung mit Rundzellen. — Infiltration besonders um die Ausfuhrgänge der Magensaftdrüsen, und eine mit der Sonde leicht verwundbare Magenschleimhaut. Am häufigsten war Hyperacidität vorhanden. Zahnmangel, Kauen von Kautabak, und Alkoholmisbrauch waren die Kausalitätsmomente, die Fälle zeigten in symptomatischer und ätiologischer Beziehung übrigens keine Einheit.

Resumé: Bei der chronischen Gastritis ist die Schleimhaut leicht verwundbar, so dass man mittels Sonde und Ausspülen, Schleimhaut-

stücke aufholen kann. Ist keine Gastritis vorhanden, so geschieht dies äusserst selten. Nicht alle Fälle von Gastritis zeigen das Phänomen, ebenso wie dessen Stärke vom Grad der Gastritis unabhängig ist. Die bei Sektion nachgewiesenen Schleimhauterosionen haben kaum etwas mit diesen Gastriten zu schaffen. Diagnostisch können die Schleimhautabstossungen besonders bei den sauren Gastriten Bedeutung haben. *C. Ulrich.*

16. R. SIEVERS (F): **Fall af tetani vid ventrikelaffektion.** (Fälle von Tetanie bei Magenaffektion.) Finska läkaresällskapets handl., 46, senare halfåret, s. 52.

1) Eine 47-jährige Arbeiterin, die mehrere Jahre an Digestionsbeschwerden gelitten hatte, zeigte die typischen Symptome einer Tetanie: klares Bewusstsein, Durst, unaufhörliches Erbrechen; bei Untersuchung und Berührung fällt sie in Krämpfe, beugt die Arme winkelförmig, streckt die steifen Finger gegen den in die Hand hinein gebeugten Daumen (Geburtshelferstellung); die unteren Extremitäten sind steif mit den Füssen in Equino-Varus-Stellung; bei Druck auf Gefässe und Nervenstämme sowie bei Reizung mit faradischem Strom wird der Krampfzustand hervorgerufen oder verschlimmert, ebenso bei Versuchen einen Magenschlauch in den Magen hinunterzuführen. Da man zwischen dem rechten Rippenrande und der Querlinie durch den Nabel einen grösseren, beweglichen Tumor antraf, bewerkstelligte Dr. SANDELIN Operation und entfernte ein vom Pylorusteil ausgehendes pedunkuliertes Sarkom, das eine Zusammenschnürung desselben bewirkt hatte. Nach der Operation trat vollständige Genesung ein. Pat., deren Blut dunkel war und bei Einstich in den Finger langsam hervorquoll, hatte, nach TALLQVIST, einen Hämoglobingehalt von 100 und die Anzahl der roten Blutkörperchen betrug 7,200,000; eine Besserung des Zustandes trat ein nach Administrieren von Kochsalzlavement und Morphiuminjektionen.

2) Ein 42-jähriger Arbeiter hatte 2 Wochen lang beständige Anfälle von Tetanie und wurde ohne Erfolg mit Magenspülungen, Kochsalz- und Nährlavement behandelt. Bei vorgenommener Operation stellte sich heraus, dass er ein Carcinom im Pylorus hatte; der Fall führte zum Tode.

3) Verf. erinnert daran, dass man bei Stenose des Pylorus auch andere Störungen des Nervensystemes antrifft als die, die mit dem Namen Tetanie bezeichnet werden. Ein 25-jähriger Mann mit einer nach einem Ulcus entstandenen hochgradigen Stenose des Pylorus und bedeutender Dilatation des Magens hatte die Gesichtsmuskeln in beständiger Tätigkeit, schnitt »Grimassen», führte mit den Armen allerlei unregelmässige Bewegungen aus und hatte ernstliche Störungen seines psychischen Zustandes, kurz vor dem Tode traten Krämpfe bei ihm ein, aber doch nicht von der Art, die durch den Namen Tetanie gekennzeichnet wird.

R. Sievers.

17. E. A. TSCHERNING (D): **Begrændsningen og Fremgangsmaaden ved den ikke operative Behandling af Appendicitis.** Medic. Selskabs Forhandlinger. (Begrenzung und Verfahren bei der nicht-operativen Behandlung der Appendicitis. Verhandlungen der med. Gesellschaft.) Hospitalstidende 1904, S. 756. Diskussion S 786.

In den letzten 2 Jahren sind auf TSCHERNING's chirurgischer Hospitalsabteilung verhältnismässig bedeutend mehr Fälle von Appendicitis (c:a 160) als in früheren Jahren eingelegt und behandelt. Diese Zunahme hat ein besseres Urteil teils bezüglich dem Nutzen der operativen Behandlung zur Folge gehabt, teils bezüglich der Grenzen für die exspektative Behandlung. Die kurative und palliative Wirkung der Opiumbehandlung wird teilweise sogar besser bei reiner Exspektation erreicht. — In einem einigermassen frühen Stadium werden nur häufige warme Umschläge und Abstinenz angewendet. Tritt Meteorismus ein, fehlen Flatus, und sind andere Symptome der Infektion vorhanden, so ist Operation notwendig. Die Opiumsbehandlung verwischt häufig den wirklichen Zustand, dessen Symptome (Meteorismus, Obstipation) uns leiten sollen, und die Adhärenzen, deren Bildung bei diffundierender Peritonitis angestrebt werden, sind eher schädlich, da sie Koprostase, Ileus und Darm-Intoxikation begünstigen. Sind die 2—3 ersten Tage, in welchen die Operationsfrage entschieden werden soll, günstig verlaufen, so ist die Gefahr in der Regel vorbei, und die Abzessbildung oder Resorption ist unter Observation, flüssiger Diät, eventuell einer kleinen Abendmorphindosis abzuwarten. — Von derart behandelten 114 akuten Fällen lebten von leichten und mittelschweren 65. Von 36 schweren Fällen wurden 12, ohne Opium behandelte und primär operierte geheilt, während 24, die hauptsächlich zu spät unter Behandlung kamen, alle starben. 13 derselben waren voraus opiumbehandelt.

Prof. ISRAEL ROSENTHAL war der Ansicht, dass die Opiumsbehandlung in vielen Fällen zu einem glücklichen Verlauf beitrug. Prof. TSCHERNING unterschied vermeintlich zu scharf zwischen Fällen, welche ursprünglich benigne und maligne waren. Die meisten Fälle liegen wohl in der Mitte, sie haben eine gewisse Tendenz zur Begrenzung, und Opium ist hier zweifellos nützlich. Bei Anwendung von moderaten Opiumsdosen bis zum Aufhör der spontanen Schmerzen, geht in nicht malignen Fällen Flatus mit Leichtigkeit ab, und Meteorismus tritt nicht ein. Dieser ist gewöhnlich dem Fortschreiten des Prozesses zuzuschreiben. Der Redner nahm die Hülfe des Chirurgen beständig frühzeitig in solchen Fällen in Anspruch, wo Operation notwendig werden konnte. Prof. T's statistisches Material schien nicht überzeugend zu sein. Falls dies den gesammelten medicinischen und chirurgischen Hospitalsbelegen der früheren Jahre entspräche, so würde die Hälfte — ohne Opiumbehandlung — operabel. Dies ist ein hoher Prozentsatz und spricht zum Vorteil für die Opiumsbehandlung. Eine sichere Statistik ist hier schwierig, da viele Fälle zu Hause mit Opium behandelt werden. Aus Prof. T's Zahlen geht hervor, dass eine Anzahl Fälle von Appendicitis einen guten Verlauf ohne Opium

nehmen können, aber Prof. ROSENTHAL glaubt nicht, das Mittel entbehren zu können.

Oberarzt JACOBÄUS: Eine Behandlung, die aus Bettruhe, Abstinenz, warmen Umschlägen besteht als exspektativ zu bezeichnen sei missweisend. WITH's Opiumsbehandlung wäre wohl übertrieben, aber eine vernünftige Anwendung des Mittels sei von grosser Bedeutung und es dürfte gefährlich sein, Opium nicht zu verabreichen um dem Operateur günstige Gelegenheit zum Eingreifen zu geben. Der Redner war ebenso wie Prof. ROSENTHAL der Ansicht, dass Übergangsformen vorhanden seien, und dass die Adhärenzen ihren grossen Wert hätten. Prof. T's Statistik sagt nur, dass die von ihm angewendete Behandlung einen günstigen Verlauf nehmen kann, wenn sie von einem guten Operateur vorgenommen wird.

Dr. MONRAD fragte, ob die von TSCHERNING vorgeschlagene Behandlung auch angewendet werden könne und in der Privatpraxis zu empfehlen sei.

Prof. T. ROVSING war nicht davon überzeugt, dass Prof. T's Kritik der Opiumsbehandlung berechtigt sei. Opium maskiert nicht das Bild der Krankheit. Erhält man trotz Opium und Diät steigenden Puls und steigende Temperatur, so ist es ein schlechtes Zeichen und der Fall erfordert schnelle Operation. Bei fallender Temperatur und ruhigerem kräftigerem Puls darf man dahingegen die Operation auf einen günstigeren Zeitpunkt verschieben. Auch Prof. T's Auffassung bezüglich der von der Opiumsbehandlung begünstigten Adhärenzbildung müsste Verwunderung erregen, da die Prinzipien der Peritonealchirurgen gerade darauf ausgehen Adhärenzen zu schaffen, um Propagation infektiöser Prozesse zu verhindern. Prof. T's Statistik sagt nicht viel, da es nicht bekannt ist, wie die Patienten vor der Einlegung auf dem Hospital behandelt sind, ebenso wenig ist es bekannt wie viele in der Stadt unter Opiumsbehandlung genesen. Eine Definition der Appendicitis sei nicht von Prof. TSCHERNING gegeben und die 38 opiumfreien Fälle seien von geringer Bedeutung wenn in Betracht gezogen wird, dass man unter typischen Anfällen der Krankheit wiederholt dadurch überrascht wird, das Peritoneum vollständig intakt zu finden. Nach einem überstandenen Anfall empfiehlt der Redner beständig baldige Operation à froid und begründet dies näher durch die von ihm gemachten Erfahrungen.

Prof. TSCHERNING bestand darauf, dass die Opiums-Adhärenzen in dem primären Stadium keine begrenzende Bedeutung hätten, und dass durch Infektion und durch Ätzung u. s. w. hervorgerufene Adhärenzen diesbezüglich sehr verschieden seien. Redner beantwortete übrigens die verschiedenen Fragen und präcisierte seinen Standpunkt näher.

C. Ulrich.

18. CARL WESSEL (D): **Bidrag til Spörgsmaalet om Appendicitis Ætiologi, Patogenese og Diagnose.** (Beitrag zur Frage uber die Etiologie, Patogenese und Diagnose der Appendicitis.) Hospitalstidende 1904, S. 665, 689.

Verf., der sehr viele pathologische Proc. vermiformes untersucht hat, ist betreffs des Ursprungs der Appendicitis — abgesehen von

den Affektionen in der Serosa — zu folgendem Resultat gelangt: Die Appendicitis kann, wenn auch selten, auf hämatogenem Wege entstehen; 2) die Appendicitis beginnt am häufigsten als eine Enteritis appendicularis und geht von der Darmschleimhaut unter Retention von Fäkalknoten, Bildung von Fäkalsteinen und Infektion weiter; 3) zurückgehaltene Koproliten hindern die Restitution, bedingen erneute Infektion mit Lymphangitis, Phlegmone, Abscessbildung oder Nekrose der Darmwand, und 4) eine Obliteration des coekalen Endes vom Proc. vermiformis bedingt Entwicklung von Empyem oder Hydrops des Wurmvorsatzes.

Der Fund von peritonealen Veränderungen ist verhältnismässig selten. Die Diagnose wird teils auf die Art und den Sitz des Leidens basiert, teils auf die Lokalisation der Empfindlichkeit. Appendicitis ohne Peritonitis kann bedeutende Symptome geben: Der Schmerz stammt vermeintlich von Entzündung in der Submukosa und Muskularis, von der krampfartigen Peristaltik und möglicherweise von der begleitenden Lymphangitis. Der Sitz des Schmerzes ist häufig Cardia, manchmal die r. Lumbalgegend und N. ischiadicus. Nicht selten tritt sie als Kolik in der Gegend des Umbilicus und in der linken Hälfte der Cardia auf. Die Empfindlichkeit auf MAC BURNEY's Punkt ist mit Rücksicht auf die verschiedene Lage des Appendix, kaum ein zuverlässiges Zeichen.

Die Behandlung wird in Kürze derart besprochen: Tritt nach Umschlägen, Bettruhe und Diät, keine Besserung ein, so ist Operation ratsam, deren glücklicher Ausfall von »Operation à froid» und Ausschliessung von Adhärencen und Peritonitis bedingt wird.

C. Ulrich.

19. FR. BELFRAGE (S): **Fall af tarmgangrän efter tarmstenos, beroende på konkrement.** (Fall von Darmgangrän nach Darmstenose in Folge eines Konkrementes.) Hygiea 1904. Göteborgs läkaresällsk. förh., s. 42—44.

Nach 3 Tagen starb die Patientin; es lagen Symptome von Peritonitis vor. Die Sektion zeigte, dass ungefähr 2 Fuss proximal von der Valv. Bauhini ein Stein, gross wie ein grösseres Hühnerei, den Dünndarm stenosiert hat; in einer Länge von etwa $^1/_2$ Fuss ist die Darmwand gangräniert. Die Gallenblase und der Gallenausführungsgang sind frei. *Arnold Josefson.*

20. THORKILD ROVSING (D): **Metoderne til at bestemme Nyrernes fysiologiske Funktionsevne forud for Nyreoperation.** (Methoden zur Vorausbestimmung der physiologischen Funktionsfähigkeit der Nieren vor Nierenoperation.) Hospitalstidende 1904, S. 761 og 794.

Nachdem Verf. 4 Jahre lang vor jeder von 40 Nierenoperationen zur Bestimmung der Funktionsfähigkeit des Organes, den Gefrierpunkt des Blutes und die Zuckerausscheidung nach Floridzininjektion bestimmt hat, ist er zu dem Resultat gelangt, dass keine der 2 Methoden imstande ist, sichere Auskunft über den physiologischen Wert der zweiten Niere (ɔ: der nicht angegriffenen) zu geben. Die Kryoskopie des Blutes ist am unzuverlässigsten, da ein niedriger Gefrierpunkt, unter ÷ 0,58° nicht — wie von KÜMMEL behauptet — ein

entschiedenes Hindernis für einen glücklichen Verlauf einer Nefrektomie ist, ein normaler Gefrierpunkt: ÷ 0,56° nicht einen glücklichen Verlauf verbürgt. Die Urinkryoskopie, Floridzinprobe und Urinstoffprobe sind, falls sie normale Nierenfunktion ergeben, wertvolle Stütze, aber mit negativem Ausfall ɔ: — verringerte Ausscheidungsfähigkeit bei der Niere — nicht zuverlässig. Dass die Prästationen einer Niere nicht normal sind, bedeutet nicht, dass dieselben es unter anderen Umständen nicht sein könnten, und das einzigste Mittel zur Erreichung normaler Funktion besteht gerade in der Entfernung oder Spaltung der kranken Niere durch Operation.

Die Urinstoffbestimmung ist ihrer Einfachheit wegen, den 2 anderen Proben vorzuziehen. — Von grösster Bedeutung für die Nefrektomie ist dahingegen die Uretherkatheterisation mit chemischer, mikroskopischer und bakteriologischer Untersuchung des Sekrets jeder Niere. Ist die eine Niere frei von pathologischen Bestandteilen, so kann man gewöhnlich mit Ruhe zur Operation schreiten. Einzelne Fälle z. B. bei dem Verdacht doppelter Schrumpfniere und multilokulären Kystoms erfordern doch eingehendere Untersuchung mittels Probeincision in der Lumbalgegend. Verf. meint zu der Behauptung berechtigt zu sein, dass die guten Nefrektomieresultate bei KÜMMEL und CASPAR nicht auf die erwähnten neueren Untersuchungsmethoden sondern auf die gleichzeitige Urethercystoskopie mit Urinuntersuchung zurückzuführen sind. *C. Ulrich.*

21. VICTOR SCHEEL (D): **Om Kryoskopi.** (Über Kryoskopie.) Korrespondance. Hospitalstidende 1904, S. 931.

Auf gegebene Veranlassung wird präzisiert, dass der Gefrierpunkt für mehrere Portionen derselben Salzlösung beständig konstant ist. Dagegen kann der Gefrierpunkt der Salzlösung eines bestimmten Stärkegrades 3—4 Centigrade variieren, was darauf beruht, dass der Gefrierpunkt nicht die Gewichtsmenge aufgelöster Substanz angiebt, sondern die Anzahl der Moleküle + Jonen ɔ: die osmotische Konzentration. Gerade diese letzte spielt im Organismus eine Rolle und die Methode ist daher wissenschaftlich exakt. Ihre Anwendung als Kriterium für Nieren-Operationen ist eine Sache für sich und gehört unter die Chirurgie. *Chr. Ulrich.*

22. ARNOLD JOSEFSON (S): **Sällsyntare sjukdomsfall.** (Seltenere Krankheitsfälle.) Hygiea 1904, s. 906—919, 995—1017 (mit 6 Fig.).

Verf. beschreibt ausführlich einige seltenere Krankheitsfälle:

1) Ein *Sarkom an der Schädelbasis*, welches u. A. die sklerotische A. carotis int. dxt. komprimiert hatte, wodurch ein systoliches Geräusch (Hirnblasen) im Kopfe entstand. Dieses Geräusch wurde von der Patientin selbst, einer 71-jährigen Frau, empfunden, und sie konnte es mit dem Pulsschlage synchron genau angeben; es schwand vollständig (für sowohl Patient wie Artzt) durch die Kompression der A. carotis comm. dxt. Das Röntgenbild des Schädels zeigte deutlich eine tiefe Exkavation an der Basis und das Dorsum sellæ turc. schien

zerstört zu sein, was sich bei der Sektion auch als richtig erwies. Nach einer Zeit schwand das Geräusch für immer. Verf., der zuerst ein Basalaneurysma angenommen hatte, stellte später die Diagnose: Tumor baseos cerebri mit Kompression der A. carotis int. dxt. Die Sektion bestätigte diese Diagnose; auch die linke A. carotis war von der Geschwulst komprimiert.

2) Zwei Fälle von *Myxödem*, die durch Behandlung mit Thyreoideatabletten völlig geheilt wurden. In dem ersten, welcher zu den benignen chronischen (Hypothyreoidismus) gehört, war die Haut an den Handrücken in eigentümlicher Weise stark gerunzelt.

3) Ein *Sarkom der Tibia mit Generalisierung* in etlichen Organen. Besonders interessierten uns hier die Metastasen in der Haut und der Bindehaut der beiden Augen. Die Krankheit zeigte das Bild einer Dissolutio sanguinis, und Verf. nahm eine Pseudoleuchæmia (cutis) an. Der Umstand, dass hier eine allgemeine Sarcomatosis mit einer Blutdissolution kombiniert war, scheint die Annahme wirklicher Übergangsfälle zu ermöglichen. *Autoreferat.*

23. EMIL ASPELIN (S): **Några ord om den s. k. morbus Banti.** (Einige Worte über die s. g. BANTI'sche Krankheit.) Hygiea 1904, s. 687—704.

Verf. gibt eine ziemlich ausführliche Beschreibung der BANTI'schen Krankheit (sowohl klinisch wie auch pathologisch-anatomisch); auch die Lehren über die Etiologie und Pathogenese werden erwähnt. In Bezug auf die Behandlung bespricht Verf. einen von LINDFORS in Upsala 1892 veröffentlichten Fall, wo der Patient nach Splenectomie genas (Nord. med. Arkiv 1892). Verf. beschreibt drei von ihm bei RUNEBERG in Helsingfors observierten Fälle, alle wahrscheinlich BANTI's Krankheit im anämischen Stadium; sie wurden mit tonisierenden Mitteln behandelt. Von besonderem Interesse ist der hier veröffentlichte, von BERG operierte Fall (Splenectomie): Bei einem 36-jährigen Manne, welcher während 3 Jahren 3 verschiedene male an Bluterbrechen litt, wurde die Milz, welche rechts 3 Cm. über die Mittellinie, nach unten 3 Cm. oberhalb dem Nabel und nach oben 6 Cm. unterhalb der Mamillarebene reichte, glücklich exstirpiert. Nach einigen Wochen trat Konvalescenz, später Genesung ein. Jetzt (7 Jahre nach der Operation) ist der Mann noch völlig gesund. *Arnold Josefson.*

24. ELI MÖLLER (D): **Nogle Bemærkninger i Anledning af et Tilfælde af Glykosuri i Graviditeten.** (Einige Bemerkungen anlässig eines Falles von Glykosurie in der Gravidität.) Ugeskr. f. Läger 1904, S. 733.

Ein 30-jähriges Weib, welches vom Beginn der Schwangerschaft über Druck in der Cardia und leichtes Dysurie klagte, hatte eine leichte Glykosurie, welche im 4:ten Monat auf 2,93 % stieg. Subjektive diabetische Symptome waren nicht vorhanden. Bei Diät nahm die Glykosurie ab und war 2 Monate vor der Geburt ungefähr verschwunden. Einige Tage nach der normal verlaufenen Geburt betrug die Zuckermenge 0,4 % bei Titrierung, 0,15 % bei Gärung ɔ: sie enthielt hauptsächlich Milchzucker. Später verschwand dieser vollständig.

An den Krankenbericht werden einige epikritische Bemerkuugen besonders betreffs der Frage geknüpft, ob die betreffende Patientin wirklich Diabetes hatte, welche Krankheit gewöhnlich eine schlechte Prognose in der Gravidität gibt. In Casu hat es sich vermeintlich um eine alimentäre Glykosurie gehandelt, die in der Schwangerschaft nicht selten auftritt. — Es wird bemerkt, dass die Gährungsprobe nach den bisher vorliegenden Erfahrungen praktisch gesehen keine Luftentwicklung mit Milchzucker giebt. *C. Ulrich.*

25. FRED. BLUMENTHAL (Berlin): **Den specifiske Behandling af Morb. Basedowi.** (Die spezifische Behandlung von Morb. Basedowi.) Nord. Tidskr. f. Terapi 1904, S. 389.

Die der spezifischen Behandlung von Morb. Basedowii zu Grunde liegende Theorie geht von der Hypothese aus, dass sich in Gland. thyreoidea bei Morb. Basedowii eine Hypersekretion vorfindet, welche toxisch wirkt. Dieses Basedow-Gift» sucht man durch Antitoxine zu neutralisieren, welche Antitoxine vermutlich im Blute von Tieren gebildet wird, deren betreffende Drüse entfernt war. Hier werden BALTET's und EURIQUEZ's Versuche mit subkutaner Injektion von Blut thyreoidektomierter Hunde erwähnt (1895) und LANZ, welcher Fütterung mit Milch thyreoidektomierter Ziegen vorschlug. BURGHART und der Verf. erzielten 1899 gute Wirkung mit dem Blut eines Myxödempatienten. Die besten Resultate wurden doch mittels Fütterung mit eingetrocknetem Blut (Alkohol-Ätherfällung) thyreoidektomierter Hunde erzielt. Da diese jedoch an Tetanus starben, ging man zur Ziegenmilch über, welche durch Alkohol-Ätherfällung in Pulverform hergestellt wurde (Rodagen). MÖBIUS erlangte 1901 günstige Resultate mit Serum von thyreoidektomierten Schafen, und überhaupt war der Ausfall der spezifischen Behandlung befriedigend. Der Verf. kombinierte die Serum-. und Milchbehandlung. Die Milch musste am liebsten Ziegenmilch von Tieren sein, welche vor einem halben Jahr thyreoidektomiert waren. Die Stärke des Präparates war gewöhnlich variabel. EWALD und RYDEL erhielten negative Resultate bei schweren Fällen und kurzdauernder Behandlung; diese ist jedoch lange fortzusetzen und deren Wirkung hört mit der Anwendung der verhältnismässig teueren Medikamente auf.

C. Ulrich.

26. A. CHRISTENS (D): **Om Aarsagerne til Tetanus strumiprivus.** (Über die Ursachen des Tetanus strumiprivus.) Hospitalstidende 1904, S. 969.

Bei Verabfolgung von Milch thyreoidektomierter Tiere, welche wie angenommen wird, die Stoffwechselprodukte enthält, die vom Thyreoideasekret normal neutralisiert werden, an Basedowiipatienten ist gute Besserung beobachtet worden. Es hat sich nun gezeigt, dass die, nach der Entfernung der Gl. thyr. bei Tieren entstehende Tetanie auf eine Exstirpation von *Gl. parathyreoidea* zurückzuführen ist, während das Myxödem vom Mangel des Gl. thyr. herrührt. Der Verf. meint nun, dass man zur Behandlung von Mb. Basedowii am liebsten Blutpräparate von parathyreoidektomierten Tieren gebrauchen sollte,

die während der Tetanie zur Ader gelassen sind. — Zum Studium von Gl. parathyr. Physiologie hat der Verf. eine Anzahl Versuche mit Katzen und Ziegen gemacht: Entfernung des ganzen Para-Gewebes hatte bei Katzen und 2 Ziegen Tetanie zur Folge. Teilweise Entfernung des Para-Gewebes hatte bei einer Katze Gewichtszunahme zur Folge. Das Parath. Sekret neutralisierte aller Annahme nach ein im Blut cirkulierendes Stoffwechselprodukt, welches Tetanie giebt, da Aderlass mit folgender Transfusion die Krämpfe temporär abbricht. Diese hören auch unterhalb des durchschnittenen Rückenmarks und während der Narkose auf, was auf eine Einwirkung auf das Centralnervensystem schliessen lässt. *C. Ulrich.*

27. CHR LEEGAARD og FRANCIS HARBITZ (N): **Tilfälde af Jackson's epilepsi ved karcinommetastase til hjernen og hjernehinderne; udbredte metastaser i bensystemet.** (Fall von Jackson's Epilepsie bei Carcinommetastasen im Gehirn und den Gehirnhäutern; ausgebeitete Metastasen im Knochensystem.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1904. s. 660.

Eine 56-jährige Frau hatte 2 Jahre hindurch einen Tumor in der linken Brust gehabt; derselbe wurde durch Operation entfernt und stellte sich als ein Carcinom heraus. Kurz vor der Operation bekam sie einen Krampfanfall mit Zuckungen im rechten Fuss. Von der Operation (November 1902) bis zum Tode (September 1903) hatte sie beständige Krampfanfälle, teils in Zuckungen oder Unruhe in rechten Fuss bestehend, teils mit grösserer Ausbreitung nach dem ganzen rechten Bein, Unterleib, Brust und schliesslich auch dem rechten Arm und Gesichtshälfte. Die Anfälle konnten selbst bis zu einer Stunde dauern und hatten Schmerzen, Schwächung der Muskelkräfte und zum Teil der Sensibilität im Gefolge. Verlust des Bewusstseins kam nicht vor ausgenommen während einzelner Anfälle, wo die Zuckungen sich auch auf die linke Gesichtshälfte und Arm ausbreiteten. Es lagen keine Anzeichen von gesteigertem Gehirndruck vor. Gegen das Ende trat eine Geschwulst über dem Os parietale sin. auf, und hier wie längs der Wirbelsäule, über der linken Tibia und mehreren Rippen war etwas Empfindlichkeit vorhanden. Die Diagnose wurde auf eine Cancermetastase in den dünnen Gehirnhäuten über der linken Hemisphäre und in den empfindlichen Partien des Knochensystemes gestellt. Bei der Sektion wurden Cancermetastasen in Drüsen im Mediastinum posticum und der Fossa supraclavicularis, ferner in Pleura, Leber und Magen gefunden, ferner zahlreiche Metastasen im Knochensystem und in der Dura mater und eine bedeutende kankröse Infiltration der linken Hemisphäre. *L. Nicolaysen.*

28. K. PETRÉN (S): **Om öfningsterapi vid organiska nervsjukdomar (frånsedt tabes).** (Übungstherapie bei organischen Nervenkrankheiten mit Ausnasme von Tabes.) Nord. Tidskr. f. Terapi 1904, s. 349—363.

In Fällen von peripherer multiplen Neuritis, wo die Lähmung sich nicht weiter entwickelfe sondern bestehend blieb, wurde vom Verf. Übungstherapie mit gutem Erfolg angewandt (er warnt für des Gebrauch von Krücken); auch in einigen Fällen von Myelitis dorsalis

wurden die funktionellen Störungen nach dem Stillstande oder dem Zurückgehen der Krankheit durch Überungstherapie gebessert; in einigen gut geeigneten Fällen von Myelitis kann diese Behandlung nützlich sein. Auch in Fällen von Hemiplegie, Paralysis agitans, cerebellare Ataxie, und Athetosis wurde die Übungstherapie versucht. Von besonderem Interesse sind die Fälle von cerebellarer Ataxie, wo eine bedeutende Verbesserung der statischen Störungen folgte.

Arnold Josefson.

Anzeigen:

R. HÅLÉN (S): **Fall af lefvercirrhos med tuberkulös peritonit.** (Fall von Lebercirrhose mit tuberkulöser Peritonitis.) Hygiea 1904. Göteborgs läkaresällsk. förhandl., s. 44—48.

KNUD FABER (D): **Den kroniske Gastritis.** (Die chronische Gastritis. Einleitungsvortrag beim 5:ten nord. Kongresse f. innere Medizin zu Stockholm, August 1904, wird in den Verhandl. des Kongresses, Anhang zu Nord. med. Arkiv 1904, ausführlich in deutscher Sprache erscheinen.) Hospitalstid. 1904, S. 873 u. 897.

MAX BUCH (F): **Den arteriosklerotiska magvärken: 1. Enkel arteriosklerotisk magvärk. 2. Epigastralgi såsom delfenomen af det stenokardiska anfallet. 3. Digestionskanalens funktioner vid den arteriosklerotiska magvärken.** (Der arteriosklerotische Magenschmerz: 1. Der einfache arterioskl. Magenschmerz. 2. Epigastralgie als Teilerscheinung des stenocardischen Anfalles. 3. Die Digestionsfunktionen beim arterioskl. Magenschmerz.) Finska Läkaresällsk. Handl., bd. 46, senare halfaret, s. 118—155.

Derselbe: **Den arteriosklerotiska magvärkens patogenes.** (Die Pathogenese des arterioskl. Magenschmerzes.) Ibid., s. 199—219. — Diese beiden Arbeiten von M. BUCH sind im Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. IX u. X. veröffentlicht.

FRIEDENREICH (D): Diskussion i Anledning af V. CHRISTIANSEN's Foredrag: **Hysteriske Symptomer ved Sindssygdomme.** (Diskussion gelegentlich V. CHRISTIANSEN's Vortrag: Hysterische Symptome bei Geisteskrankheiten.) Hospitalstid. 1904, S. 703.

H. ERNBERG och HJ. FORSSNER (S): **Femte nordiska kongressen för invärtes medicin.** Referat. Allm. Sv. Läkartid. 1904, s. 689—695.

Förhandl. vid Älfsborgs läns Läkarefören. (Verhandl. des Ärztevereins in . . .) Allm. Sv. Läkartidn. 1904, s. 681—684.

Pediatrik: 1. F. INGERSLEV: Einige Bemerkungen über die Hygiene des Säuglingsalters. — 2. A. LINDHOLM: Zwei Fälle von Morbus Barlowi. — 3. S. F. FISCHER: Nebensymptome der adenoiden Vegetationen. — 4. J. W. RUNEBERG: Ein Fall von Arthritis deformans bei einem 14-jährigen Mädchen. — 5. TH. FRÖLICH: Zwei Fälle von hereditärer, kongenitaler (?) Nephritis.

1. F. INGERSLEV (D): **Nogle Bemærkninger om den späde Barnealders Hygieine.** (Einige Bemerkungen über die Hygiene des Säuglingsalters.) Ugeskr. f. Läger 1904, S 668.

Morbidität und Mortalität des Säuglingsalters sind nach Meinung des Verf. in Dänemark noch unverhältnismässig gross. Die meisten Todesfälle sind auf Rechnung einer fehlerhaften Ernährungsweise zu schreiben. In den niederen Volksklassen steht nach Verf:s Erfahrung die Hygiene noch auf einer rein mittelalterlichen Stufe. Eine Besserung dieser Zustände wird nur durch eine bedeutende Hebung der Bildungsstufe des Volkes erreicht werden können. Deshalb sollten die Ärzte bedeutend fleissiger als bisher populäre Schriften veröffentlichen und aufklärende Artikel in den Blättern schreiben, und jüngere Ärzte sollten auf Vortragsreisen in die Provinz gesendet werden. Ebenfalls wäre die Errichtung von Ammenkursen für junge Mütter angebracht. — Der Verf. sucht einen Nationalverein zu gründen, welcher diese und viele naheliegenden, näher spezifizierten Aufgaben aufnehmen soll (z. B. Errichtung von Säuglingsasylen mit Couveusen, Verbesserung mangelhafter Milchhygiene u. s. w.)

Wichmann.

2. A. LINDHOLM (F): **Två fall af morbus Barlowi.** (Zwei Fälle von Morbus Barlowi.) Finska läkaresällsk. handl., bd. 46, senare halfåret, s. 71.

Bei einer Diskussion über diese Krankheit in der Gesellschaft Finnischer Ärzte gibt Verf. eine kurze Auseinandersetzung über 2 von ihm mit Erfolg behandelte Fälle dieser Affektion. *1:ster Fall:* Ein Knabe von 4 Jahren, der während des ersten halben Lebensjahres an wiederholten Darmstörungen gelitten und sich langsam entwickelt hatte unter geringen Symptomen von Rhachitis, wurde in bedeutendem Grade gebessert als er im Alter von 7 Monaten Mellins Food erhielt. Nach 5 wochentlicher Behandlung hiermit wurde er unruhig, schwächlich und war besonders bei Berührung der Kniegelenke sehr empfindlich; hinter jedem seiner 2 kleinen Vorderzähne trat ein Hämatom auf. Die Diät wurde geändert, das Kind erhielt ungekochte Milch, 15 Gramm Fleischsaft täglich sowie Apfelsinensaft und genas hierauf schnell. — *2:ter Fall:* Gleichfalls ein Knabe von 4 Jahren, der früher Rachitis in höherem Grade und Störungen der Darmtätigkeit gehabt hatte und der bei Anwendung von Mellins Food bedeutend besser geworden war. Nachdem er 3 Monate hindurch dieses Präparat genossen hatte, stellte sich bei ihm im Alter von $9^1/_2$ Monaten hochgradige

Irritabilität und Unruhe sowie starke Empfindlichkeit bei Berührung des Körpers ein mit spezieller Lokalisation nach den Extremitäten. Eine rasch zunehmende Protrusion des rechten Augenbulbus trat ein: ein hochgradiger Exophthalmus mit Anschwellung und blauvioletter Färbung des oberen Augenlides. Oberhalb der 2 mittleren Inzisiven, deren Konturen sich deutlich abzeichneten, war eine blaurote Färbung unter der gespannten Schleimhaut zu sehen, die unbedeutend aufgelockert war. Das Kind war in geringem Grade anämisch. Es genas nachdem es mit neuer Diät behandelt worden war, bestehend in ungekochter Milch, Fleischsaft, Fruchtsaft, Apfel- und Kartoffelmus sowie Mohrrübenpürré in kleinen Portionen. *R. Sievers.*

3. J. F. FISCHER (D): **De ved adenoide Vegetationer fremkaldte fjernere Symptomer.** (Nebensymptome der adenoiden Vegetationen.) Ugeskr. f. Läger 1904, S. 757.

In der Poliklinik für Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten des Kommunehospitals (Prof. MYGIND) wurden von März 1899 bis Januar 1902 500 Patienten wegen adenoider Vegetationen behandelt. Von diesen 500 hatten »viele» *Enuresis*, welche häufig durch Entfernung der Vegetationen geheilt oder gebessert wurde. — 53 = 10.6 % litten an *Epistaxis*, welche bei 15 der 21, deren Schicksal zu folgen war, nach der *Adenotomie* vollständig aufhörte, bei 3 seltener wurde und nur bei 3 unverändert blieb. — 221 = 44,2 % litten an *Kopfschmerzen*; bei 149, ɔ: $^2/_3$ derselben, liess sich kein Blutmangel konstatieren. — Deutlich hervortretende *Anämie* wurde bei 171 = 34,2 % beobachtet, bei 7 war dieselbe so stark, dass die Adenotomie aufgeschoben werden musste. Die meisten dieser Kranken bekamen nach der Operation ein frischeres und gesunderes Aussehen. Viele Kinder wuchsen auffallend stark nach der Operation. — *Aproseksie* wurde im ganzen 179 mal, also bei 35,8 % konstatiert. — 18 *stammelten*, 3 litten an mangelhafte *Aussprache*. — Wie häufig die *Geistesentwicklung* mangelhaft war, liess sich nicht präcisieren; in hochgradigen Fällen wird die Adenotomie kaum wesentlich helfen können. *Wichmann.*

4. J. W. RUNEBERG (F): **Ett fall af Arthritis deformans hos en 14-årig flicka.** (Ein Fall von Arthritis deformans bei einem 14-jährigen Mädchen.) Finska läkaresällsk. handl., bd. 46, senare halfåret, s. 221.

Verf. berichtet über ein 14-jähriges Mädchen, das schon in seinem 7:ten Jahre anfing an seiner Krankheit zu leiden, und stellt diese als ein Paradigma für eine Gruppe von Gelenkaffektionen dar, das auf Grund seines gut charakterisierten Krankheitsbildes ausgemustert werden müsste aus der bunten Menge von Gelenkaffektionen als eine Krankheit sui generis und der er den Namen: *arthropathia ossificans progressiva symmetrica* geben wollte, dadurch die charakteristischsten Symptome der Krankheit betonend. Verf. wählt die Bezeichnung *Arthropathia* — nicht Arthritis — um zu bezeichnen, dass die entzündlichen Symptome bei dieser Gelenkaffektion ganz in den Hintergrund treten; man findet hier kaum eine Verdickung der umgebenden Gewebe, auch keine Anschwellung oder Empfindlichkeit, mit einem Wort

wenig was auf einen entzündlichen Prozess deutet; der Prozess ist vielmehr von trophischem Charakter. Verf. benutzt den Namen *ossificans* um die starke Tendenz zu Ossifikation anzudeuten; in dem vorgeführten Falle tritt die Ossifikation am prägnantesten auf Röntgenphotographien von der Hand des Pat. hervor; man sieht im Carpus keine Differentiierung der einzelnen Karpalknochen; die Karpal- und Metakarpalknochen sind nämlich zu einer einzigen verknöcherten Masse zusammengeschmolzen; nur zum kleinsten Teil handelt es sich um wirkliche Knochen-Neubildung; zum überwiegenden Teil ist der Prozess trophischer Natur; die Epiphysen der Knochen und des Knorpels zwischen denselben atrophiieren und eine gleichmässige Verknöcherung tritt ein. Die Krankheit ist von gleichmässig *progressiver* Natur; ein Gelenk nach dem andern wird angegriffen und fällt einer gleichmässig fortschreitenden Versteifung anheim. — Einer der charakteristischsten Züge der Krankheit ist die *Symmetrie* derselben, die sich nicht in einem zu vergleichenden Grade bei anderen Gelenkaffektionen findet; diese Symmetrie ist oft bis in die allerkleinsten Details durchgeführt. *R. Sievers.*

5. TH. FRÖLICH (N.): **To tilfälde af hereditär, familiär, kongenital (?) Nefrit.** (Zwei Fälle von hereditärer, familiärer, kongenitaler (?) Nephritis.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1900, S. 905.

Beide hier erwähnten Geschwister waren gesund und wohlbeleibt bei der Geburt, und es war keine nachweisliche Infektion vorhanden. Aber trotz zweckmässiger Ernährung nahm das Gewicht nur sehr wenig zu.

Bei dem ersten, das den 29:sten August 1900 geboren wurde, wurde im Alter von 1/2 Jahr 0,6 pro Mille Albumin im Harn nachgewiesen und bei mikroskopischer Untersuchung derselben Rundzellen, Epithel und hyaline Cylinder gefunden. Ziemlich gleichzeitig trat sehr gewaltsames Erbrechen auf, das sich anfallsweise einstellte und bis zum Tode anhielt, welcher eintrat, als das Kind 11 Monate war, auf Grund von Pneumonie. Keine Sektion. Das nächste Kind wurde den 11:ten Oktober 1902 geboren; schon am 11:ten Lebenstage wurde Albumin im Harn gefunden wie auch Rundzellen und Epithel, aber keine Cylinder. Später wurde der Harn häufig mit demselben Resultat untersucht, und es wurden ausserdem in der Regel hyaline Cylinder in spärlicher Menge nachgewiesen. Dieses Kind fing 1 Monat alt an sich zu brechen und fuhr damit fort bis zum Tode den 9:ten Februar 1904. Im März 1903 hatte das Kind eine Krankheitsperiode von 8-tägiger Dauer mit Fieber, Geschrei und Schmerzen im Unterleibe. Das linke Bein war im Hüftengelenk flektiert; es war ein apfelgrosser Tumor in der Nierenregion zu fühlen, den Verf. für eine Hydronephrose hielt, und der nach einer reichlichen Diurese verschwand.

Bei der Sektion, die von Professor HARBITZ ausgeführt wurde, war der Befund: Chronische Nephritis mit Atrophie; Herzhypertrophie, speziell des linken Ventrikels; Thromben im linken Herzen; Pneumonie im unteren Lappen der linken Lunge. Keine Anzeichen

von Atheromatose der Gefässe. Das linke Nierenbecken war etwas dilatiert. — In keinem dieser 2 Fälle waren Ödeme vorhanden.

Verf. fasst beide diese Fälle als chronische Nephritis mit sekundärer Schrumpfung auf, und meint, dass die Ursache in hereditären Verhältnissen liegen müsse. — Beide Eltern waren gesund; aber in der Familie der Mutter kam Arthritis urica und ein Fall von chronischer Nephritis vor. *K. J. Figenschou.*

Venerische und Hautkrankheiten: 1. Dänische dermatologische Gesellschaft, 31ste Sitzung. — 2. Hj. Suber: Ein Fall von Mykosis fungoides. — 3. O. Jersild: Untersuchungen über das Cervikalsekret bei Prostituierten. — 4. Johan Almkvist: Über die Art Quecksilberstomatiten vorzubeugen sowie über eine dazu geeignete Zahnpaste.

1. **Dansk dermatologisk Selskab.** (Dänische dermatologische Gesellschaft.) Hospitalstidende 4 R., Bd. XII, 1904, N:r 27, 32.

31. Sitzung. Ein Fall von sehr verbreiteter pseudobulloser, hypertrophierender *Bromkalium-Eruption* bei einem 39-jährigen, sehr nervösen und schwermütigen Manne wurde vorgestellt. Ferner ein von *acneiformen Syphiliden* bei einem vielleicht tuberkulösen Individuum; ein von *Alopecia* in Flecken an der Kopfschwarte, ein von liniärer *Lichen ruber* und ein von *Endotheliom* an der Kopfschwarte.

32. Sitzung. Vorgestellt wurde ein Fall von multiplen *Papillomen* der Mundschleimhaut; ein Fall von enormem *Lupus vulgaris* der Gesichts, nach einer Behandlung von $3^3/_4$ Jahren im Finsen'schen Lichtinstitut sehr bedeutend gebessert; ein Fall von *Morbus Darier* bei einem 24-jährigen syphilitischen Mädchen, das Leiden datiert vielleicht schon von seinem 10:ten Jahr; ein Fall von *luetischer Phlebitis und Paraphlebitis* bei einem 24-jährigen Manne mit *recenter Syphilis.*

33. Sitzung. Vorgestellt wurden ein Fall von *Lupus verrucosus* im Lichtinstitute geheilt; ein Fall von *recidiver congeniter Syphilis* mit *Arthroitis genuum*, Kerato-iritis sinistra (gummosa) und vielleicht luetischem Lungenleiden; schliesslich 4 Fälle von extragenitalen Indurationen.

34. Sitzung. Vorgestellt wurden eine leichte *hysterische* hämorrhagische *Dermatose;* ferner eine *Melinit-Dermatitis;* ein Fall von *Lichen ruber planus praeputii et glandis*, der lokalen Eruption schloss sich später eine grössere Verbreitung an; ein Fall von *Naevus-Carcinom* (oder Sarcom?) im Mesogastrium bei einer 40-jährigen Frau; ein Fall von nie behandelter *hereditärer Syphilis* bei einem einjährigen Mädchen mit *subcutanen Gummitionen* und multiplen (periostealen) Phalangitiden; schliesslich eine subcutane *syphilitische*

Phlebitis (V. saphena) mit dem ersten Ausbruch von Lues bei einer 25-jährigen im 7. Monate graviden Frau.

35. Sitzung. Vorgestellt wurden ein Fall von künstlich hervorgerufenen *Excoriationen* bei einem 30-jährigen *hysterischen Mädchen* mit congeniter Syphilis (Infantilismus); ein Fall von dorso-pectoralem *Zoster* und mit zerstreuten aberranten Blasen; ein Fall von *Melanosis und Keratosis arsenicalis* nach langdauerndem Gebrauch von Liqv. arsen. kal. *R. Bergh.*

2. HJ. SUBER (S): **Ett fall af mycosis fungoides.** (Ein Fall von Mykosis fungoides.) Hygiea 1904, s. 321—330, med en textfigur.

Verf. berichtet über einen typischen, ziemlich schnell verlaufenden Fall von Mykosis fungoides und fügt einige Bemerkungen über diese in Schweden sehr seltene Krankheit bei. Die Krankheit bestand in diesem Falle seit anderthalb Jahren und sowohl grössere Tumoren als præmykotische »Ekzem»fläche waren gleichzeitig zu sehen. Kurzer Bericht über die von MOBERG ausgeführte histologische Untersuchung eines exstirpierten Tumors ist beigefügt und bestätigt völlig die Diagnose. *Moberg.*

3. O. JERSILD (D): **Undersögelser over Cervicalsekretet hos Prostituerede.** (Untersuchungen uber das Cervicalsekret bei Prostituierten.) Dissertat. 177. Ursin's Efterfölger. Köbenhavn 1904.

Die Dissertation, die hauptsächlich auf Untersuchungen und Beobachtungen fusst, die im »Vestre Hospital» gemacht und gesammelt sind, wird mit einer kurzen Literatur-Übersicht und einem Resumé des Inhaltes derselben eingeleitet. Danach folgt eine Reihe von Untersuchungen des Cervikalsekrets nicht-schwangerer Prostituierten im »Vestre Hospital». Als drittes Kapitel kommen dann patholog. anatom. Untersuchungen der Uterinschleimhaut bei gonorrhoischer Endometritis wie sie in der Literatur vorliegen; die neuen Untersuchungen hier haben bestätigt, dass die Drüsen in den frühen Stadien der Uteringonorrhoe nicht angegriffen sind. Das folgende Kapitel liefert sehr detaillierte Untersuchungen des Bakteriengehalts des Uterinsekretes bei (20) Prostituierten (im »Vestre Hospital»). Damit werden im folgenden Abschnitte die Untersuchungen anderer Verfasser über den Bakteriengehalt des Cavum uteri bei nicht-puerperalen Weibern verglichen, und die prätendierte Keimfreiheit der Uterinkavität näher besprochen. Das sechste Kapitel setzt sich aus Rückblick und Konklusionen zusammen. Im siebenten Abschnitte werden Untersuchungen des Cervikalsekretes bei schwangeren Prostituierten (des »Vestre Hospitals») geliefert; es zeigt sich, dass die Menge des Cervikalsekretes bei schwangeren Prostituierten während der Gravidität vermindert ist, und dass deshalb der Ausfluss bei gonorrhoischer Endometritis der Schwangeren ein anderes Aussehen als bei »nicht-Schwangeren» hat; dieses Aussehen wird dann näher bestimmt. In einem achten Kapitel folgen Untersuchungen des Cervikalsekretes bei emenstruierten Prostituierten (im »Vestre Hospital); bei alten solchen und bei jüngeren, die in Folge von operativen Ein-

griffen steril geworden sind, ist die cervikale Sekretion ganz oder teilweise aufgehört. Im 9. Abschnitt kommt ein Resumé der ganzen Arbeit, und im 10. ein Literaturverzeichnis. *R. Bergh.*

4. JOHAN ALMKVIST (S): **Om sättet att förekomma kvicksilfverstomatiter samt en därtill lämpad tandpasta.** (Über die Art Quecksilberstomatiten vorzubeugen sowie über eine dazu geeignete Zahnpaste.) Hygiea 1904, s. 1033—1042.

Verf. hebt zuerst hervor, dass eine merkurielle Stomatitis bisweilen nach sehr schwachen Hg-dosen entsteht, während sie in anderen Fällen trotz eine grosse Menge Hg ausbleibt. Diese allbekannten Tatsachen werden ausserdem durch kurze Krankengeschichten beleuchtet. Verf. bespricht nachher seine Versuche eine zum Verhüten der Stomatitis zweckmässige Zahnpaste herzustellen. Seiner Auffassung nach muss man die Forderung aufstellen, dass eine solche Paste erstens zersetzungs- und gährungswidrig wirkt und zweitens, dass sie nur wasserlösliche Bestandteile enthält, denn die unlöslichen können als Auflagerungen an den Zähnen und dem Zahnfleisch zurückbleiben und reizen. Eine solche Paste wird jetzt nach Verf:s Angabe hergestellt. Als Hauptbestandteil enthält sie 60 % Kalium chloricum, ist somit die bekannte Paste von Bejersdorf sehr ähnlich.

Moberg.

Anzeige:

MAGNUS MÖLLER (S): **Iakttagelser öfver gonorré hos män.** (Deutsch veröffentlicht, siehe unten.) Hygiea 1904, s. 646—674 och 769—796 med 3 figurer.

Derselbe: **Gonorrhoe-Beobachtungen bei Männern.** Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Bd. LXXI, 1904, Hft. 2—3, 56 S. mit 3 Tafeln u. 3 Figg. im Texte.

Derselbe: **Mitteilungen aus der Abteilung für Lichtbehandlung im Krankenhause S:t Göran, Stockholm.** Nord. med. arkiv 1904, afd. II, n:r 10, 43 s. mit 7 Tafeln.

Pharmakologie, Toxikologie, allgemeine Therapie und Balneologie: 1 HANS KAARSBERG: Ein Fall von Tod durch Bienenstich. — 2. OSCAR BLOCH: Über Tod durch Bienenstich. — 3. HANS KAARSBERG: Korrespondance. — 4. I. VEJE: Ein Fall von Mesotanvergiftung. — 5. S. LAACHE: Über künstlichen Icterus. — 6. CARL WESSEL: Derivierende Behandlung ad Modum FOCHIER. - 7. S. A. HEYERDAHL: 5-jähriger Bericht aus dem Röntgeninstitut des Reichshopitals. — 8. ANDERS WIDE: Körperliche Übungen verleihen Gesundheit und Kraft.

1. HANS KAARSBERG (D): **Död af Bistik.** (Ein Fall von Tod an Bienenstich.) Hospitalstidende 1904, S. 674.

Ein kräftiger und gesunder 60-jähriger Mann stirbt laut Mitteilung nach 5 Minuten, nachdem er einige Bienenstiche auf den Lippen erhalten hat. Verf. ist der Ansicht, dass der Schrecken hier die Todesursache gewesen ist, und nennt in Verbindung hiermit einige analoge Fälle, in denen gewisse Menschen ein mystisches Entsetzen gegenüber bestimmten Tiere hegen. *C. Ulrich.*

2. OSCAR BLOCH (D): **Om Död ved Bistik.** (Über Tod durch Bienenstich.) Korrespondance. Hospitalstidende 1904, S. 702.

Selbst wenngleich Tod, durch Gemütsbewegung verursacht, überhaupt existiert, wird doch zur Vorsicht geraten an diesen zu glauben in solchen Fallen, wo das Eintreten des Todes anderweitig erklärt werden kann. Mehrere der erwähnten Bienenstiche sassen in den Lippen, und das Gift kann von hier durch die Venen leicht das Gehirn erreichen. Es werden analoge Fälle erwähnt, wo Oberlippengeschwüre die Todesursache gewesen sind und es wird hervorgehoben, dass gewisse Tiergifte sehr schnell töten können. *C. Ulrich.*

3. HANS KAARSBERG (D): **Korrespondance.** Hospitalstidende 1904, S. 759.

In seiner Antwort leitet Verf. die Aufmerksamkeit darauf hin, dass Bienenstiche im Gesicht und Mund gewöhnlich nicht den Tod verursachen, und dass dieser in casu mit einer Geschwindigkeit eintrat, welche bei Vergiftung und Infektion unbekannt ist.

C. Ulrich.

4. I. VEJE (D): **Et Tilfælde af Mesotanforgiftning.** (Ein Fall von Mesotanvergiftung.) Nord. Tidsskr. f. Terapi 1904, S. 308.

Einreiben von Mesotan auf die Haut ruft manchmal Dermatitis hervor. Mit gleichen Teilen Öl vermischt ist es auf dem Sanatorium zum Pinseln und leichten Aufreiben mit darauf folgender Wattverbindung benutzt. — Bei einem 27-jährigen Mann mit afebriler Lungentuberkulose entstand Jucken, Röte und Anschwellung in der Gegend der Applikationsstelle (rechter Unterarm — Tenozynitis cupitans). Es bildeten sich Vesikel und Exsudation und das Exanthem

wurde fleckenweise auf einzelne andere Stellen z. B. Femur und Scrotum überführt. Nach Zinkpuder verschwand die Efflorescenz innerhalb 10 Tagen, übrigens genierte sie den Pat. nicht.

C. Ulrich.

5. S. LAACHE (N): **Om artificiel ikterus.** Meddelelser fra Rigshospitalets med. afd. A. (Über künstlichen Icterus. Mitteilungen aus der med. Abt. A des Reichshospitals.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1904, S. 997.

In einer längeren Einleitung werden die verschiedenen Theorien über Icterus im allgemeinen und die Übertragung derselben auf die toxischen und medikamentellen Formen durchgegangen. Persönlich hat Verf. diese letzteren beim Gebrauch von *Exalgin* und vor allem bei *Lactofenin* beobachtet.

Er referiert insgesamt 20 Fälle, die aus verschiedenen Gründen mit *Lactofenin* behandelt worden waren; es handelte sich nur um erwachsene, kräftige und fieberfreie Patienten. Bei 9 derselben trat Icterus auf nach Gebrauch von durchschnittlich 27 Gramm, verteilt auf 9 Tage. Die erste Wirkung des Medikaments zeigte sich sehr bald als eine dunkle Färbung des Harnes. Das ganze Krankheitsbild machte einen benignen Eindruck und war in den meisten Fällen (77,7 %) mit einem akut vorübergehenden Fieber mit typischer Kurve (ähnlich dem Fieber bei Tuberkulinreaktion) verbunden. Einer der 20 Patienten bekam nicht Icterus, aber dasselbe typische Fieber und eine dunkle Portweinfärbung des Harnes, der dagegen keine GMELIN's Reaktion gab. — Alle übrigen positiven Fälle gaben GMELIN's Reaktion; auf Gallensäuren im Harn wurde nur in zwei Fällen untersucht, wo HAYCRAFT's Reaktion positiv war.

In 7 der positiven Fälle waren Fäces mehr und weniger entfärbt, während in den 2 anderen Fällen die normale Gallenfarbe vorhanden war.

Der Icterus konnte daher in diesen 2 Fällen schwerlich als Folge eines Gastroduodenalkatarrhs erklärt werden, der ja sonst eine so häufige Medikamentwirkung ist ohne von Icterus begleitet zu werden. — Verf. meint daher, dass Grund vorhanden sein kann den Lactofeninicterus als auf einem toxischen Einfluss auf die Leberzellen selbst zu erklären, so dass diese in einen sogenannten akatektischen Zustand (LIEBERMEISTER) kommen. Die vorhandene Gallenretention liesse sich in diesem Falle als sekundär und auf einem descendierenden Prozess von den kleinen nach den grossen Gallenwegen denken. — In zwei mit Exalgin behandelten Fällen trat Icterus nach Gebrauch von beziehungsweise 10 und 15 Gramm auf. Kein Fieber. GMELIN und HAYCRAFT positiv und entfärbte Fäces in beiden Fällen. Die Symptome gingen leicht vorüber. *K. J. Figenschou.*

6. CARL WESSEL (D): **Deriverende Behandling ad Modum Fochier.** (Derivierende Behandlung ad Modum FOCHIER.) Nord. Tidsskr. f. Terapi 1904, S. 297.

An DE FINE LICHT's Mitteilungen über Terpentinöl-Einspritzungen bei verschiedenen Krankheiten, werden einige kritische Bemerkungen

geknüpft. Suaviter in modo, fortiter in re werden die 8 Krankenberichte besprochen. Es ist unmöglich — sagt der Verf., der doch nicht selbst die Behandlung geprüft hat — einzusehen, warum diese Einspritzungen vorgenommen sind und welchen Nutzen sie getan haben, ebenso wird es bestimmt geltend gemacht, dass DE F. L. »unberechtigt gewesen ist, derart über Resultate zu reden, die kaum auf andere Weise erreicht werden können». Nachdem die Wirkung der Terpentineinspritzung kurz besprochen ist, wird gegen die von DE F. L. aufgestellte Hypothese über die Wirkung der Terpentininjektion, fiebererregende Leukocyten des Kreislaufs anzuhäufen und zu eliminieren, stark zu Felde gezogen. W. betrachtet das Entstehen des Terpentinabzesses als ein günstiges prognostisches Zeichen, aber es wird als irrational betrachtet, dem Organismus noch einen Feind (den Abzess) zu bekämpfen zu geben, solange er noch vollauf mit dem ursprünglichen Prozess zu tun hat. Wenn die Behandlung gegen eine Reihe Krankheiten als mit gutem Resultat geprüft angegeben wird, so ist es nach Dr. W. sowohl traurig wie gefährlich. Ausserdem werden einige Nebenwirkungen bei der Terpentin-Injektion angeführt: Schmerz, Nephritis, Übelkeit, Erbrechen und besonders die Abzessbildung, deren Behandlung Verlängerung der Krankheitsdauer zur Folge hat.

C. Ulrich.

7. S. A. HEYERDAHL (N): **5-års-beretning fra Rigshospitalets Röntgeninstitut.** (5-jähriger Bericht aus dem Röntgeninstitut des Reichshospitals.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1904. S. 828.

Der Röntgenapparat des Reichshospitals wurde angeschafft und in Gebrauch genommen im Herbst 1898. Aber erst vom 1:sten Januar 1899 an wurde ein Arzt zur Bedienung des Apparates angestellt. Im Sommer 1900 wurde ein eigenes Lokal als Röntgeninstitut eingerichtet und während der Tätigkeit der folgenden Jahre sind verschiedene neuerfundene Verbesserungen beschafft worden, wie auch die Röntgenröhrchen mehrerer Firmen probiert worden sind. Verf. ist indessen bei den Wasserkühlungsröhrchen C. H. F. MÜLLER's als den besten stehen geblieben. Von photographischen Platten verwendet er am liebsten diejenigen SCHLEUSSNER's.

Die Benutzung des Instituts ist in diesen 5 Jahren von 1899 bis Ausgang 1903 beständig im Steigen begriffen. 1899 wurden 265 photographiert und 6 durchleuchtet, während 1903 dieselben Zahlen beziehungsweise 503 und 575 sind. Hierzu kommen in diesem Jahre 13 Fälle, behandelt wegen verschiedener Hautkrankheiten. »Durchleuchtung» ist im wesentlichen bei Brustkrankheiten in grossem Umfange vorgenommen worden, und wird für ein gutes diagnostisches Hülfsmittel bei den meisten derselben angesehen. Zur Bestimmung der Grösse des Herzens wurde im Herbst 1903 der MORITZ'sche Cardiograph angeschafft. Als Behandlungsmittel ist der Apparat des Reichshospitals nur wenig benutzt worden. Wo dies geschehen ist, ist auch der therapeutische Nutzen der Röntgenstrahlen konstatiert worden.

K. J. Figenschou.

8. ANDERS WIDE (S): **Kroppsöfningar gifva hälsa och kraft.** (Körperliche Übungen verleihen Gesundheit und Kraft.) Stockholm 1904. 52 s. oktav med 32 textfigurer.

Das zierlich ausgestattete Heft, das wohl zunächst bestimmt ist einen Weckruf an das zu einem bequemen Stillsitzen allzu geneigte Publikum zu bilden, enthält als Hauptgegenstand 3 LING'sche gymnastische Tagesübungen von verschiedener Stärke mit hinzugefügten Bewegungsbeschreibungen nebst Andeutungen von LING's System in seinem ganzen Umfange. Figuren sind eingefügt, wo solche nötig sind; von Gerätgymnastik sind hauptsächlich nur solche Bewegungen mitgenommen, die mit Hülfe von gewöhnlichen Möbeln u. dergl. ausgeführt werden können. Als Einleitung zu diesem Versuch das LING'sche System zu popularisieren hat Verf. eine populär gehaltene Darlegung über den Nutzen und die Notwendigkeit körperlicher Bewegungen beigefügt, beleuchtet aus mehreren in glücklicher Weise in einzelnen Kapiteln gruppierten Gesichtspunkten. Das Buch wird zum besten eines Denkmals für PER HENRIK LING verkauft.

P. Haglund.

Anzeigen:

F. E. VON SYDOW (S): **Om kroniska arsenikförgiftningar, särdeles genom tapeter och färger, samt om den biologiska metoden att upptäcka arsenik.** (Über chronische Arsenvergiftungen, besonders durch Tapeten und Farben, sowie über die biologische Methode zum Nachweis des Arsens. Übersicht.) Hygiea 1904, s. 929—946.

H. ALLARD (S): **Gelatinbehandling vid blödningar.** (Gelatinebehandlung bei Blutungen.) Allm. Sv. läkartidn. 1904, s. 673—681.

DE FINE LICHT (D): **Bemærkninger til Dr. Wessel.** (Bemerkungen gegen Dr. W.) Nord. Tidsskr. f. Terapi 1904, s. 392.

CARL WESSEL (D): **Svar til Dr. de Fine Licht.** (Antwort an Dr. . . .) Ibid., s. 395.

PIERRE PERONARD (D): **Femte Studierejse til franske Badesteder.** (5:te Studienreise nach französichen Badeorten.) Ugeskr. f. Læger, 1904, s. 799.

Hygiene, Epidemiologie, Medizinische Statistik, Hospitalsberichte etc.: 1. A. KULERICH: Referat von der ersten allgemeinen hygienischen Versammlung in Aarhus. — 2. G. MELDORF: Sociale und hygienische Zustände in Grönland. — 3. P. HERTZ: Die Wohnungen der Arbeiterklasse in Kopenhagen. — 4. F. INGERSLEV: Die Hygiene des Säuglingsalters als eine Sache der Volksbildung betrachtet. — 5. H. A. NIELSEN: Züge der Epidemiologie des Typhus abdominalis.

1. A. KULERICH (D): **Referat fra 1:te almindelige hygiejniske Möde i Aarhus.** (Referat von der ersten allgemeinen hygienischen Versammlung in Aarhus.) Ugeskr. f. Läger 1904. S. 929.

Kurzes Referat der verschiedenen Vorträge und der darauf folgenden Diskussion: Stiftsfysikus JOHANSEN: Die gegenseitige Einwirkung der Landstädte und der angrenzenden Landdistrikte auf einander in sanitärer Beziehung: Ingenieur BJERRE und Kreisarzt NIELSEN: Über Septic Tanks; Prof. C. O. JENSEN und Inspektor KNUDSEN: Über Fleischkontrolle mit besonderer Rücksicht auf Trichinuntersuchung und Kontrolle bei der Zubereitung von Wurst; Prof. LEVISON: Über Leichenverbrennung; Stadtsphysikus LUNDDAHL, Kreisphysikus HERTZ und Ingenieur MÖLLER: Über die Wohnungshygienie in Provinzstädten und die Mitwirkung der Gesundheitskommission beim Bauen.

Erik E. Faber.

2. G. MELDORF (D): **Sociale og hygiejniske Forhold i Grönland.** (Sociale und hygienische Zustände in Grönland.) Bibliothek f. Läger, R. 8, Bd. 5, 1904, S. 335.

Der Artikel behandelt die Verhältnisse im südlichen Grönland (Julianehaab Ärztedistrikt), wo der Verfasser 6 Jahre (1897—1903) Distriktsarzt gewesen ist. Er bespricht die Lebensgewohnheiten der Grönländer, ihre Nahrung, welche hauptsächlich animalisch ist (Fisch und Seehund), Kleidung, Wohnungen und die hygienischen Zustände. Besonders wird darauf hingewiesen wie die elenden Wohnungen, die Armut der Grönländer und die Schweinerei zur Verbreitung ansteckender Krankheiten, besonders der Tuberkulose, beitragen. Die schlechten ärztlichen Zustände werden besprochen, und Verf. hebt hervor, dass die Anstellung einer grösseren Anzahl Ärzte auf verschiedene Art von nutzbringender Wirkung sein könnte. *Erik E. Faber.*

3. P. HERTZ (D): **Arbejderstandens Boliger i Köbenhavn.** (Die Wohnungen der Arbeiterklasse in Kopenhagen.) Maanedsskrift for Sundhedspleje 1904, S. 147 und 199.

Die in den letzten 50-ger Jahren von Vereinen oder wohltätigen Institutionen errichteten Kolonien von Arbeiterwohnungen mit ihren ein- oder zweietagigen Häusern umfassen nur ca. 5.000 Wohnungen und spielen daher keine Rolle im Vergleich zu den, durch private Geschäftswirksamkeit, aufgeführten Mietshäusern, welche ca. 75,000

ein bis drei Zimmer-Wohnungen enthalten. Von diesen ist die 2 Zimmer-Wohnung mit Küche die typischste Arbeiterwohnung in Kopenhagen, während die 1 Zimmer-Wohnungen, besonders ohne Küche, zu verschwinden scheinen, und 3 und 4 Zimmer-Wohnungen in der Regel nicht von den eigentlichen Arbeitern bewohnt werden, auf jeden Fall nicht, ohne dass das eine Zimmer vermietet wird.

Verf. beschreibt die Entwicklung der 2 Zimmer-Wohnung und zeigt, welchen grossen Verbesserungen sie in den letzten 20—30 Jahren unterworfen gewesen ist, die Verbesserungen sind nicht der Gesetzgebung, die auf manchen Punkten viel zu wünschen übrig lässt, sondern dem zunehmenden Sinn der Bevölkerung für den Vorteil, welchen gute Wohnungen bieten, zuzuschreiben. Einen bedeutenden Mangel weisen noch die Hofräume auf, welche häufig zu klein und dunkel sind, besonders wegen der stark vorspringenden Treppenhäuser.

Eine Untersuchung der Höhe der Miete im Verhältnis zu den Einnahmen des Arbeiterstandes zeigen, dass die Miete in Kopenhagen durchschnittlich nicht zu hoch ist, so dass die hoch- und mittelgelohnten Arbeiter ordentliche Wohnungen bekommen können, während die schlecht gelohnten und besonders die alleinstehenden weiblichen Arbeiter sich mit kleinen und sehr dürftigen Wohnungen begnügen müssen.

Verf. bespricht die von Amerika stammenden neuen Typen von Arbeiterwohnungen, meint, dass das in diesen benutzte Prinzip mit einem grossen »Küchenzimmer» (sowohl Küche und Wohnzimmer) mit Vorteil bei den kleinen 2 Zimmer-Wohnungen für die am schlechtesten gelohnten Arbeiter angewendet werden könnte, während es sonst kaum für Kopenhagener Arbeiter passt. Dagegen empfiehlt er auf das kräftigste, Versuch mit einer feuerfesten Treppe zu machen (anstatt der jetzt gesetzlich befohlenen 2), welche eine bequeme Gruppierung der um diese liegenden Räume gestattet. Übrigens empfiehlt er als notwendige Verbesserungen der Arbeiterwohnungen: Einschränkung der Etagenanzahl auf 3, höchstens 4, und geräumige, bepflanzte Hofplätze zur Benutzung für die Bewohner. *Erik E. Faber.*

4. F. INGERSLEV (D): **Den spæde Barnealders Hygiejne, betragtet som en Folkeoplysningsag.** (Die Hygiene des Säuglingsalters als eine Sache der Volksbildung betrachtet.) Maanedsskrift for Sundhedspleje 1904. S. 218.

Verf. ergreift in diesem Artikel das Wort für die Bildung eines Verbundes zur Arbeit für eine verbesserte Hygiene für das Säuglingsalter. Das Programm des Vereins wird vorläufig umfassen: Aufklärende Schriften und Zeitungsartikel, Vorträge über die Sterblichkeit unter den Kindern und Kinderpflege, Ammenkursus für junge Mutter, Aufnahmeasyle für Säuglinge, schärfere Kontrolle der Pflegekindern (Säuglingen) und verbesserte Milchhygiene — sowie übrigens alles was zur verringerten Kränklichkeit und Sterblichket im Säuglingsalter beitragen kann.

Erik E. Faber.

5. H. A. NIELSEN (D): **Træk af den tyfoide Febers Epidemiologi.** (Züge der Epidemiologie des Typhus abdominalis.) Maanedsskrift for Sundhedspleje, S. 120. 1904.

Verf. behauptet in diesem Artikel, dass der Abdominaltyphus in bedeutend höherem Grad, als allgemein angenommen wird, eine kontagiöse Krankheit ist, und dass Kontaktepidemien die normale Verbreitungsmethode der Krankheit sind. Der Typhuskranke ist der Herd der Ansteckung, und die Ansteckung wird von ihm an die Umgebungen besonders durch die Exkremente und den Urin aber auch durch das Bettzeuch und andere Gebrauchsgegenstände verbreitet. Auch der Kranke im Inkubationsstadium und die äusserst leicht angegriffenen, welche sich selbst nicht krank fühlen, tragen zur Verbreitung der Ansteckung bei, was wiederum die häufig vorhandene Schwierigkeit erklärt, die Ansteckungswege nachzuweisen, und erklärt, dass die Krankheit fast immer in einem Land oder einer grösseren Stadt auftritt — ohne dass es notwendig ist dies als eine Lokalinfektion auszulegen.

Der Typhusbazill kann sich nicht vermehren und sein Leben ausserhalb des menschlichen Organismus fortsetzen; da er aber ein sehr zähes Leben hat, so ist es möglich, dass er bei den Entleerungen der Kranken andere Medien »infizieren» kann, welche somit als sekundäre Ansteckungsherde wirken; besonders gilt dies für die Erde, das Wasser, die Milch und andere Nahrungsmittel, sowie für altes Leinen und Kleider, welche in den Handel gebracht werden. Von derartigen Epidemien sind viele beobachtet und beschrieben worden. Sie sind in der Regel explosiven Charakters, um aber ihres Charakters sicher zu sein, muss man gleichzeitig verlangen, dass man den Zeitpunkt für die Infizierung des Vehikels nachweisen kann, und dass dieser in einer passenden Relation zum Ausbruch der Krankheit steht, indem die Inkubationszeit nach neueren Untersuchungen recht bestimmt auf 10 höchstens 12 Tage gesetzt werden kann.

Verf. teilt einige von ihm beobachtete Beispiele charakteristischer Hausepidemien mit Kontaktansteckung mit, sowie — teils aus der Literatur, teils aus dem Material des Verfassers, — Beispiele von Ansteckung durch infiziertes Trinkwasser oder infizierte Milch, wo den gestellten Beweisanforderungen genüge geschehen ist.

Erik E. Faber.

Anzeigen:

J. E. BERGWALL (S): **Egna hemmets hygien.** (Die Hygiene des eigenen Heimes.) Råd och anvisningar för sundhetsvård af stuga och tomt. — Stockholm 1904, 46 s. 8:o.

GUNNAR NILSSON (S): **Kurs å »Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten» i Hamburg.** (Cursus am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg.) Navalhygieniska Notiser I. Hygiea 1904, s. 729—737.

Derselbe: **Clayton's apparat för desinfektion af fartyg och Nocht's koloxidapparat för dödande af råttor ombord.** (CLAYTON'S

Apparat zur Schiffsdesinfektion sowie der Kohlenoxydapparat von NOCHT zur Ausrottung von Ratten an Schiffen.) Navalhygieniska notiser II. Hygiea 1904, s. 1058—1064.

Kystsanatoriet vid Juelsminde, Aarsberetning for Aaret 1903. (D. Das Küstsanatorium bei Juelsminde. Die Gründung und Einrichtung des Sanatoriums [1901—1902] sowie die Jahresbericht des Oberarzt. HOFF-HANSEN für 1903.) Ugeskr. f. Læger 1904, s. 705.

Kysthospitalet paa Refsnæs. 28:de Beretning for 1903. (D. Das Küstsanatorium zu Refnæs. 28. Bericht 1903.) Separat.

K. J. GEZELIUS och H. ALLARD (S): **Redogörelse för sommarsanatoriets vid Sandarne verksamhet 1903 och 1904.** (Bericht über die Wirksamkeit des Sommersanatoriums zu Sandarne 1903 u. 1904.) Göteborg 1903 und 1904, 15 resp. 11 sid. 12:o.

Aandssvage-Anstalten ved Bakkehus-Ebberödgaard med Filialer (D). Beretning for Aaret 1/4 1903—31/3 1904. (Bericht aus den Anstalten für Geistesschwache zu Bakkehus etc.) Separat.

H. ARENDRUP (D): **Beretning fra den mediko-pneumatiske Anstalt for 1903.** (Bericht des medico-pneumatischen Kabinetts zu Kopenhagen 1903.) Separat.

Militärmedizin: 1. HANS DAAE: Etwas Militär-Anthropologie. — 2. HANS DAAE: Herabsetzung des Aushebungsalters. — 3. S. N. HEYERDAHL: Zusammenlegbarer Skischlitten. — 4. MANTHEY: Die Menage der Marine. — 5. THRAP MEYER: Eine Wachtstubenepidemie. — 6. JÖRGEN THESEN: Über einen englischen Reserveproviant und Vorschlag für einen norwegischen. — 7. O. P. SÖRENSEN: Unsere Kasernenetablissemente. — 8. J. TH. GRÖNWALL: Vorschlag zur Neuorganisation des Feldärztecorps. — 9. J. BERGMAN: Die Stellung des Oberarztes in Militärlazaretten im Verhältnis zu im Lazarett beschäftigten Kranken-Wärtern und dahin verlegten Schulen. — 10. C. EKEROTH: Einige Bemerkungen über die Krankenpflege während der Feldübungen des Generalstabes 1904. — 11. J. HAMMAR: Notitzen über die Militärkrankenpflege in Holland. — 12. A. QVENNERSTEDT: Einige Züge vom Gebiet der Krankenpflege der Armee während des russischen Krieges in den Jahren 1708—1709.

1. HANS DAAE (N): **Lidt militär-anthropologi.** (Etwas Militär-Anthropologie.) Norsk Tidsskr. f. milit. medicin, bd 8, 1904, heft. 3—4.

Bei der Untersuchung von Körperhöhe, Spannweite, Brustumfang und Sitzhöhe bei 223 Kavallerirekruten und 72 Landwehrkavalleristen (die Untersuchungen sind auf den von der militärmedizinischen Gesellschaft in Christiania gesammelten Angaben basiert) fand Verf. folgendes:

1. 25 % der Landwehrkavalleristen und 15 % der Rekruten waren grösser als das festgestellte Maximalmass, 173 Cm. — 2. Die

Spannweite war durchschnittlich bei den Rekruten 5—9 Cm., bei den Landwehrkavalleristen 3—6 Cm. grösser als die Körperhöhe. — 3. Der Brustumfang war durchschnittlich 2—4 Cm. grösser als die halbe Körperhöhe; doch war derselbe bei 33 % aller Mannschaften kleiner als die halbe Höhe. — 4. Die Sitzhöhe war bei allen grösser als die halbe Körperhöhe und 2 bis 3 Cm. kleiner als der Brustumfang. — 5. PIGNET's Indikator [Körperhöhe (*h*) ÷ Brustumfang (*b*) + Gewicht (*v*)] wurde in 19 % von 80 Rekruten bei Akerhus Kavalleriecorps über 22 befunden. — 6. 30 von den Rekruten hatten ein durchschnittliches Netto-Gewicht von 68,3 Kg., was 403 G. pro Cm. ausmacht.

Im Vergleich zu anderen Ländern haben wir in Norwegen: verhältnismässig *hohe* Maximalmasse für Kavallerierekruten; verhältnismässig *niedrige* Minimalmasse für die Höhe des Pferdes; Mannschaften, die *mehr wiegen* pro Cm. als in anderen Ländern; Pferde, die geringere Tragfähigkeit haben als in anderen Ländern. — Verf. empfiehlt die Höhe und das Alter zu reduzieren, ein Maximalgewicht festzustellen. Meint das *165 Cm.* durchschnittlich die rechte Höhe und *65 Kg.* ein passendes Maximalgewicht sein würde. Der Brustumfang muss mehr berücksichtigt werden. Schliesslich empfiehlt er das *Herabsetzen des Wehrpflichtsalters.*

2. HANS DAAE (N): **Nedsättelse af udskrivningsalderen?** (Herabsetzung des Aushebungsalters?) Norsk Tidsskr. f. milit. medicin, bd. 8, 1904. heft. 3—4.

Zuerst wird erwähnt, dass das Aushebungsalter in Norwegen seit 1799 20 Jahre war, in 1816 wurde es 22 und seit 1828 zwischen 22 und 23 Jahre. In allen Ländern hat man die Grenze für den Beginn des Militärdienstes *niedriger* angesetzt als in Norwegen. In Frankreich im Alter von 20 Jahren, Österreich 20, Deutschland 20, Italien 20, in den Vereinigten Staaten 20, Russland 21, Schweden 21. Warum ist die Grenze in Norwegen so hoch gesetz? Soweit Verf. verstehen kann, weil man meint, dass die Nordländer sich auf Grund der Lage des Landes spät entwickeln. Aber es liegt kein Beweis hierfür vor, speziell keiner von medizinischer Seite. Alsdann wird bemerkt dass die Minimalhöhe für Soldaten in Norwegen höher ist (159 Cm. für die, die Waffen tragen), als in anderen Ländern, dieselbe muss nicht höher sein als 157 Cm. Es wird vorgeschlagen das Aushebungsalter auf *20 Jahre* anzusetzen, was ein grosser sozialer Vorteil sein würde. In dieser Veranlassung wird erwähnt, dass nach der offiziellen Statistik in 1900 in Norwegen die Anzahl der Verheirateten im Alter von 21—22 Jahren 242, aber im Alter 23—24 Jahre 3,173, also 13 mal so viele, betrug. Verf. meint, dass eine Herabsetzung der Altersgrenze einen günstigen Einfluss auf den Umfang der Auswanderung ausüben werde.

3. S. N. HEYERDAHL (N): **Sammenlägbar skikjelke.** (Zusammenlegbarer Skischlitten.) Norsk Tidsskr. f. milit. medicin, bd. 8, 1904. heft. 3—4.

Gegenstand der Erfindung ist einen Schlitten oder Schleife zum Transport von Verwundeten zuwegezubringen, so konstruiert, dass die

gewöhnliche Krankenbahre mit Leichtigkeit in sicherer Stellung auf dem Schlitten angebracht werden kann. Der Schlitten lässt sich so zusammengelegen, dass man leicht eine grössere Anzahl in dem Terrain fortschaffen kann, wo die Verwundeten liegen. Das Gewicht des Schlittens beträgt ohne Bahre 21,3 Kg., mit Bahre 29,1 Kg.

4. MANTHEY (N): **Marinens kostholl.** (Die Menage der Marine.) Norsk Tidsskr. f. milit. medicin, bd. 8, 1904, heft. 3—4.

Die Marine hat seit dem Frühjahr 1904 eine neue »Speisetaxe» erhalten, die für 4 Wochen gilt, mit zum Teil wechselnder Kost für jede Woche. Die alte von 1902 war für 1 Woche und hatte 5 Mittagsgerichte, während die neue 10 hat. Es gibt 2 mal wöchentlich frisches, 3 mal gesalzenes und 2 mal konserviertes Essen. Das Regulativ ist reichlicher als das dänische, knapper als das schwedische, aber kostspieliger als diese beide. Die Menage in Nordeuropa ist durchweg reichlicher als in Südeuropa. Für England—Skandinavien—Russland liegen die Werte zwischen 4—5000 Calorien, für Österreich, Italien und Frankreich zwischen 3 und 4000.

5. THRAP MEYER (N): **En vagtstueepidemi.** (Eine Wachtstubenepidemie.) Norsk Tidsskr. f. milit. medicin, bd. 8, 1904, heft. 3—4.

Eine Parotitisepidemie trat seit Ende Januar 1903 auf und hielt sich begrenzt auf die in Christiania garnisonierenden Abteilungen. Gemeinsame Wachtstube und Turnsaal waren mutmasslich die Ursache der Epidemie.

6. JÖRGEN THESEN (N): **Om en engelsk reserveproviant og forslag til en norsk.** (Über einen englischen Reserveproviant und Vorschlag für einen norwegischen.) Norsk Tidsskr. f. milit. medicin, bd. 18, 1904, heft 3—4.

Der englische Reserveproviant, welcher beschrieben wird, wurde im Burenkriege benutzt und besteht in Chokolade und Pemmikan in je einem Fach in einem Blechkasten. Er repräsentiert c:a 1,124 Calorien (95 G. Eiweiss, 25 G. Kohlehydrate und 68 G. Fett). Verf. hat Versuche gemacht mit einer Art Pastete von Renntierfleisch, die wie er meint zusammen mit einer früher von ihm hergestellten Chokolade einen guten Reserveproviant würde abgeben können.

Bjarne Arentz.

7. O. P. SÖRENSEN (S): **Våra kasernetablissement.** (Unsere Kasernenetablissemente.) Tidskr. i militär hälsovård 1904. 1, 2.

Da zufolge der neuen Heeresordnung eine verhältnismässig grosse Anzahl Kasernenetablissemente zur Aufführung gelangen und da diese Kasernen bestimmt sein werden nicht nur Berufssoldaten sondern einen grossen Teil der männlichen Jugend des Landes einzuräumen, meint Verf., es sei berechtigt die Kasernengebäudehygiene von neuem zur Behandlung aufzunehmen. Zuerst werden die historische Entwicklung der Kasernengebäudefrage, die Kämpfe zwischen dem Centralisations- und dem Decentralisationssystem besprochen; für ersteres wird

vom Gesichtspunkt des Militärdienstes mit der Kostenfrage als Bundesverwandte gekämpft, für letzteres kämpfen die Hygienici. Sodann werden die verschiedenen Kasernen aufgezählt, die in den Jahren 1882—1900 in unserem Lande aufgeführt worden sind, im allgemeinen Seitenkorridorgebäude.

Im Zusammenhang mit dem Entwurf zu einer neuen Heeresordnung wurden 1901 auch ein Entwurf an neuen Kasernenetablissementen und Abänderungen von bereits vorhandenen für eine Gesamtsumme von 48 Millionen Kronen unterbreitet. Der Reichstag fand dies zu hoch und meinte, ausserhalb der Militärbehörde stehende Personen, die die vorgelegten Entwürfe und Kostenberechnungen ausgearbeitet hatten, sollten über dieselben Gutachten abgeben. Zu diesem Zweck wurde ein Ausschuss von je zwei Personen aus jeder der Kammern, deren keiner ein Hygieniker, eingesetzt. Der Ausschuss hatte das Recht Sachverständige hinzuzuziehen, von welchem Rechte er auf dem hygienischen Gebiet in der Weise Gebrauch machte, dass er gewisse Fragen dem Oberfeldarzt zur Beantwortung überwies; die Antworten scheint er so angewendet zu haben wie es für seine Zwecke am besten passte.

Im Fortifikationstabe sind nun neue Entwürfe für Kasernenetablissemente nach den Prinzipien, die ausgesprochen worden sind, ausgearbeitet worden. Ein Infanterie-Etablissement soll aus folgenden Gebäuden bestehen: 1 Kanzleigebäude, 3 Kasernenflügeln, 1 Exerzierhaus, 1 Küchengebäude, 1 Warmbadehaus, 1 Krankenpavillon, 1 Stall und Wagenschuppen sowie 2 Abortgebäuden. Das Kanzleigebäude in drei Stockwerken enthält im Erdgeschoss: Wachtlokal, Arreste, Unteroffiziersmesse, im ersten und zweiten Stock Expeditionslokale, Offiziersmesse, Wohnung für Feldwebel sowie auf dem Boden Wohnungen für unverheiratete Offiziere und Offiziersaspiranten. Das Küchengebäude soll von Holz sein ausser der eigentlichen Dampfküche, die von Mauerwerk (Beton) ausgeführt wird; dasselbe enthält u. a. Speisesaal für 600 Mann. — Das Warmbadehaus enthält Entkleidungsraum, Dampfbad, Duschraum mit einem kleineren Bassin, Wannenbad für Offiziere und Unteroffiziere, Waschküche. Im Zusammenhang mit dieser muss natürlich eine Desinfektionseinrichtung angeordnet werden. — Das Exerzierhaus ist ein Holzgebäude mit 42 × 17 M. im Lichten. Dasselbe ist mit Entkleidungsraum und einem Duschbad versehen. — Die Kasernenflügel sind riesige vierstöckige Gebäude. Jeder Stock umfasst demnach eine Kompagnie und Wohnungen für die Unteroffiziere derselben. Der Hauptteil des Gebäudes enthält in jedem Stock einen die eine Fassade entlang laufenden Korridor und seitlich davon 1 Logement für 18 Mann, 2 für 16 Mann, Bekleidungskammer, Waschraum, Putzraum, 2 Logemente für 16 Mann, Tagesraum und Instruktionsraum. Im Keller befindet sich unter anderm Kaloriferenanlage für Erwärmung und Ventilierung. Die Logemente sind 10 M. tief, 3,6 M. hoch und 6 M. breit mit 3,75 □M. Fussbodenfläche und 13,5 Kbm. Luftkubus. — Der Krankenpavillon enthält im Erdgeschoss Wohnung für Lazarettfeldwebel, ein Zimmer für den Arzt, ein Besichtigungszimmer, Wartezimmer, ein Einzelkranken-

zimmer, sowie zwei Isolierungsräume. Der Stock eine Treppe hoch enthält Krankensäle für 10, 6 und 4 Mann, Korridor, Badezimmer und Theeküche wie auch Abtritt.

Bei den vorgeschlagenen Einrichtungen für die neuen Kasernen äussert Verf. schliesslich folgende Wünsche von Seiten der Militärärzte. — Aus den Kasernenflügeln müssen so viele Wohnungen wie möglich entfernt werden. Die Treppen in diesen Flügeln müssen so angebracht werden, dass grössere Möglichkeit vorhanden ist die Kompagnien von einander zu isolieren. Die Fussböden zwischen den Logementen müssen isoliert werden, während sie ausserdem so angeordnet werden müssen, dass Scheuern vermieden werden kann. In Logementen und auf Korridoren müssen Ventilationsfenster in entsprechender Anzahl angebracht werden. In der Krankenabteilung müssen Linoleumdecken oder ähnlicher Fussbodenbelag vorkommen. Ein besonderer Raum für Krankenpfleger muss vorgesehen werden, während ausserdem Ventilationsfenster auch in dieser Abteilung vonnöten sind.

Carl Ekeroth.

8. J. TH. GRÖNWALL (S): **Förslag till omorganisation af fältläkarkåren.** (Vorschlag zur Neuorganisation des Sanitätscorps.) Tidsskr. i militär hälsovård 1904, 2.

So zu sagen unzählig sind die Vorschläge für die Neuorganisation des Sanitätscorps, die seit Anfang des vorigen Jahrhunderts zu Tage getreten sind. Verf. meint, dass der Oberfeldarzt auf den Etat der Armee überführt werden und demnach die Leitung sowohl des Sanitätspersonals als -materials sich unterstellt erhalten müsse. Der Zusammenhang mit der Medizinalbehörde darf indessen nicht verloren gehen sondern muss dadurch aufrecht erhalten werden, dass der Oberfeldarzt daselbst alle Anliegen vorträgt, die, was das Heer anbelangt, unter dieselbe gehören. Von den Bataillonärzten sollten eine nicht geringe Anzahl keine feste Anstellung bei den Truppenverbänden haben sondern ähnlich wie die Feldärztestipendiaten beweglich sein und ihren hauptsächlichen Dienst nach den Repetitionsübungen verlegt haben.

Carl Ekeroth.

9. J. BERGMAN (S): **Öfverläkares å militärsjukhus ställning i förhållande till å sjukhuset anställda sjukvårdsbeställningsmän och där förlagda skolor.** (Die Stellung des Chefarztes in Militärlazaretten im Verhältnis zu im Lazarett beschäftigten Krankenwärtern und dahin verlegten Schulen.) Tidskr. i militär hälsovård 1904, 2

Die Verbesserungen in der Stellung der Ärzte zu den im Lazarett dienenden Mannschaften, die vom Verf. für wünschenswert gehalten werden, sind: dass der Sanitäts-Unteroffizier zu dauernder Dienstleistung im Lazarett als Gehülfe des Chefarztes kommandiert würde, und dass der Chefarzt rücksichtlich disziplinären Bestrafungsrechtes mit einem Kompagniechef gleichgestellt werde.

Carl Ekeroth.

10. C. EKEROTH (S): **Några iakttagelser rörande sjukvårdstjänsten från generalstabens fältöfningar 1904.** (Einige Bemerkungen über den Sanitätsdienst von den Feldübungen des Generalstabes 1904.) Tidskr. i militär hälsovård 1904. 2.

Die Feldübungen des Generalstabes sind im allgemeinen in die Sommerzeit verlegt; für 1904 entschloss man sich indessen dazu sie zu Anfang des Monats März abzuhalten und sie nach dem oberen Teil von Norrbotten zu verlegen, um die besonderen Verhältnisse zu studieren, unter welchen ein Winterfeldzug in diesen Gegenden sich etwa gestalten kann. Das Jahr war für diesen Zweck insofern nicht ganz glücklich gewählt, als es aussergewöhnlich schneearm war, so dass die Schwierigkeiten, die durch den hier sonst gewöhnlichen unerhörten Schneemassen bedingt werden, nicht zum Ausdruck kamen.

Krankenträger sowohl bei Truppenverbänden wie bei Sanitätskompagnien müssen mit Skis ausgerüstet sein, um überall und wo es auch sei vorwärtskommen zu können. Von Skis und Skistäben mit oder ohne Feldtrage kann eine Skibahre oder Rennwolf hergestellt werden, auf der der Verwundete befördert werden kann.

Die Wegbahn bildet zur Winterzeit ein Defilé zwischen (je nach der Schneemasse) mehr oder weniger hohen Schneewällen; dieselbe ist also zu schmal für die reglementierten Fuhrwerke. Diese müssen daher gegen die in Norrbotten von der Bevölkerung angewendeten einspännigen Schlitten, s. g. »Risslor», ausgewechselt werden, geformt ungefähr wie ein Ruderboot, 1,8 bis 2 M. lang und hinten 1,2 M. breit oben und 0,9 am Boden, nach vorne etwas schmäler. Eine derartige »Rissla» trägt mit Leichtigkeit etwa 650 Kg., so dass jedes reglementierte Fuhrwerk gegen eine Rissla muss ausgetauscht werden können. Auch die Krankentransportwagen müssen gegen »Risslor» ausgewechselt werden, aber hierbei muss ein Fuhrwerk durch zwei »Risslor» ersetzt werden, damit die Transportfähigkeit nicht verringert werde.

Die Anzahl der Verbandzelte bei der Sanitätskompagnie muss von 2 auf 4 vermehrt werden. Für Erwärmung derselben wie gleichfalls im allgemeinen für Erwärmungszwecke müssen zweckdienliche Petroleumkamine zugänglich sein; diese werden beim Aufmarsch — und in gewissen Fällen auch während der Konzentrierungsperiode in den Eisenbahnwagen angewendet.

Auf den Hülfsverbandplätzen werden aus Schutzzeltteilen für 16—20 Verwundete Zelthütten angeordnet, in deren Mitte Feuerroste aufgestellt werden. Ausserden werden am Platze mehrere offene Feuer angemacht, die auch, wenigstens nach Beendigung des Kampfes, sowohl auf dem Schlachtfelde als auf dem Wege zwischen hier und dem Hülfsverbandplatze, wie gleichfalls auf dem Wege zwischen diesem und dem Sammelplatz für Verwundete angemacht werden. Nach diesen Plätzen müssen in guter Zeit Krankentransportfuhrwerke von der Sanitätskompagnie vorgesandt werden. Ebenfalls können Krankenträger und bei Bedarf Ärzte und untergeordnetes Sanitätspersonal von der Kompagnie vorbeordert werden, um die Arbeit zu erleichtern und zu beschleunigen. Auf dem Hauptverbandplatz werden ähnliche Anord-

nungen getroffen wie auf einem Hülfsverbandplatz. Im allgemeinen muss man darauf gefasst sein, dass derselbe nicht unter Dach und Fach verlegt werden kann. Der Sammelplatz für Verwundete muss dagegen unter Dach und am zweckmässigsten nach einem Punkte verlegt werden, wohin ein Feldlazarett vorgeschoben ist. Geeignete Gebäude zur Etablierung von Feldlazaretten sind schwer zu finden. Man muss daher auf transportable und zu erwärmende Krankenbaracken repliieren, die in hinreichender Menge an oder in der Nähe der Etappenendstation zur Hand sein müssen. *Carl Ekeroth.*

11. J. HAMMAR (S): **Anteckningar om den militära sjukvården i Holland.** (Notizen über die Militärkrankenpflege in Holland.) Tidskr. i militär hälsovård 1904, 1.

Zum Anfang wird über die Organisation des holländischen Militärärztecorps berichtet. Das Militärärztecorps wird aus legitimierten Ärzten rekrutiert, die vollständiges Examen abgelegt haben; das Alter darf bei der Einstellung 30 Jahre nicht überschreiten. Die neuengagierten Ärzte, die sogleich den Rang eines Oberleutnants erhalten, werden zuerst zu einem 6 monatlichen Ausbildungskursus am Lazarett in Utrecht kommandiert, wo sie in Administration, Bakteriologie, Hygiene, Taktik, Reiten etc. unterrichtet werden. Alsdann werden sie zum Truppendienst in den verschiedenen Garnisonen kommandiert. Später können gewisse unter ihnen, nach eigenem Wunsch und dem Bedarf der Armee, kommandiert werden Spezialkurze in Chirurgie, Bakteriologie, Augenkrankheiten, Geisteskrankheiten etc. durchzumachen. Auch kann dieser und jener Beitrag vom Staate erhalten um in ausländischen Kliniken zu studieren zum Zwecke der Ausbildung zum Spezialisten.

Die Militärärzte werden im allgemeinen mit ihren militärischen Titeln angeredet ausser was die Leutnants anbelangt, die taktvoll genug Doktor tituliert werden.

In Kriegszeiten sind alle Militärärzte beritten, in Friedenszeiten haben nur die bei berittenen Waffengattungen Pferde zu ihrer Verfügung.

Im allgemeinen werden die Militärärzte nach den verschiedenen Garnisonen kommandiert ohne Gesuch oder freie Wahl, und sie werden recht oft versetzt.

Über die Organisation der holländischen Armee in sanitärer Hinsicht im Kriegsfalle wird eine sehr ausführliche Schilderung gegeben.

Schliesslich berichtet Verf. über seinen Besuch in dem grossen Militärlazarett in Utrecht. Dieses Lazarett ist das Centrum der Militärkrankenpflege und hat eine Bettanzahl von 350 Betten. An der Spitze derselben steht ein Sanitätsoberst, der sich nicht an der Krankenpflege beteiligt sondern nur die Leitung derselben handhat. Unter ihm stehen mehrere Spezialisten, ein jeder für seine Abteilung, demnach einer in inneren Krankheiten, ein Chirurg, ein Augenarzt, einer für Ohren, Nase und Rachen, ein Bakteriolog und pathologischer Anatom, ein Orthopädist, ein Röntgenlaborator und ausserdem 2—3 Kinderärzte. In Holland sind, ausser den meisten Offizieren, auch der grös-

sere Teil der fest angestellten Unteroffiziere und Mannschaften verheiratet, und ihre Frauen und Kinder haben Anrecht auf freie Krankenpflege. Es finden sich keine Krankenpflegerinnen in den Militärlazaretten, doch scheint man darauf bedacht zu sein dies zu ändern.

Carl Ekeroth.

12. A. QVENNERSTEDT (S): **Några drag från området af arméns sjukvård under 1708—09 års ryska krig.** (Einige Züge vom Gebiet der Krankenpflege der Armee während des russischen Krieges der Jahre 1708—09.) Tidskr. i militär hälsovård 1904, 2.

In den späteren Jahren sind aus den Winkeln der Bibliotheken zerstreute Nachrichten über die Krankenpflege der Armee in den Kriegen Carls XII hervorgezogen worden. Verf. ist ein besonders fleissiger Forscher auf diesem Gebiet. So berichtet er in dem nun vorliegenden Aufsatz nach einem deutsch schreibenden Ingenieuroffizier über einige Details betreffs eines Beinbruches, den der König sich am 20. Sept. 1702 in Krakau zuzog, indem der linke Oberschenkel »eine Spange über dass Knie» abgebrochen und auch die Nase »übel hantiert» wurde. Der hohe Patient accordierte halb im Scherz mit seinem Feldscher nicht länger liegen zu brauchen als 6 Wochen. Den 28. wurde der Verband gewechselt und einige Tage später war der König mit seiner Armee auf dem Marsche, von 8 Gardisten auf einer offenen Feldbahre getragen, »dass ein jeder ihn sehen mochte». Den 3. Nov. versuchte er auf Krücken im Zimmer umherzugehen, den 15. sass er zu Pferd und tags darauf ritt er Galopp.

Wenn sich der König einmal infolge einer ernsteren inneren Krankheit einer Behandlung unterwarf, scheint man sogleich mit aller Kraft ans Werk gegangen zu sein. Eine Nacht wurde er heftig krank durch eine zugezogene Erkältung; schon um 4 Uhr Morgens erhielt er einen Aderlass, im Laufe des Tages bekam er ein Brechmittel und alsdann wurden Anordnungen diaphoretischer Art getroffen und am folgenden Tage sass er zu Pferde.

Schliesslich wird über die Behandlung eines Frostschadens berichtet, den ein junger Gardeoffizier sich zugezogen hatte.

Carl Ekeroth.

Anzeigen:

N. TORGERSEN (N): **Lovmaalet for alder og höide i den norske Armé siden 1814.** (Der gesetzlich festgestellte Alters- und Höhenmass im norwegischen Heere seit 1814. Entwicklung der gesetzlichen Bestimmungen auf diesem Gebiete; die von der militär-medizinischen Gesellschaft angeregte Gemeinforschung darüber.) Norsk Tidsskr. f. militär-medicin, bd. 8, 1904, heft. 3—4.

I. DAHLHEIM (S): **Sjukvårdsränselns och förbandsväskans utredning och packningsplan.** (Der Sanitätstornister und die Verbandstasche; Ausrüstung und Verpackungsplan. — Die im Jahre 1887 fest-

gestellte Modelle derselben ist nach Entschluss der Arméverwaltung während 1903 in Bezug auf ihren Inhalt verändert worden.) Tidskr. i milit. hälsovård 1904, 1.

Svenska föreningen Röda korsets och Svenska Samaritföreningens årsberättelse den 11 december 1903. (Jahresbericht des schwedischen »Roten Kreuzes» sowie des schwed. Samaritervereins den 11. Dezember 1903. Nach dem Tode des Vorsitzenden der beiden Vereine, des Generalen Graf HAMILTON, hat der K. H. Herzog von Westergothland diese Stellung übernommen.) Tidskr. i milit. hälsovård 1904, 1.

Gerichtliche Medizin, Medizinalwesen, Historik, medizinischer Unterricht etc.: 1. Zeitschr. für nordische gerichtliche Medizin und Psychiatrie. — 2. ARTHUR WESTBERG: Ein rechtsmedizinischer Fall von konkurrierenden Todesursachen. — 3. ARCTANDER: Ist die Angabe der Todesursachen auf den Totenattesten beizubehalten? — GOTTLIEB POULSEN: Dasselbe Thema. — 4. KLAUS HANSSEN: Die Gesetzgebung Norwegens gegen die Tuberkulose. — 5. R. v. POST: Über Gesetzgebung gegen Tuberkulose. — 6. — ANTON HOLMBERG: Das neue Schwindsuchtgesetz. — 7. C. WALLIS: Die Appendicitis als Todesursache am Krankenhause Sabbatsberg 1879—1903. — 8. ANTON HOLMBERG: Föreslagna reformer på provinsialläkareområdet (schwedisch). — 9. Provinsialläkardistriktens omreglering (schwedisch). — 10. Till extra provinsialläkarefrågan (schwedisch). — 11. G. H. DOVERTIE: Om provinsialläkarnes pensionsrätt (schwedisch). — 12. Kungl. Medicinalstyrelsens kungörelse (schwedisch).

1. **Tidsskrift for nordisk retsmedicin og psykiatri.** (N. Zeitschr. für nordische gerichtliche Medizin und Psychiatrie), udgivet av Overläge Dr. H. A. DEDICHEN. Bd. IV (1904), heft 1—2.

Nach einer durch ökonomische Schwierigkeiten bedingten Pause ist wieder ein Doppeltheft dieser Zeitschrift erschienen. Es enthält unter dem bekannten Titel »Kendte Navne» (bekannte Namen) eine sympathische Schilderung des französischen Kriminalpsychologen GABRIEL TARDE (mit Portrait); weiter ein Beitrag zur Kenntnis der durch starke Hitze entstandenen epiduralen Blutextravasate von E. EHRNROOTH (F); Gewicht- und Längezuwachs der Säuglinge von N. CHRISTOFFERSEN (N); die gegenwärtige Stellung der Psychiatrie in Frankreich von MANNHEIMER GOMMÉS (Paris); bestehendes Hymen — Gravidität — von L. DEDICHEN (N); das Vermögen der Geisteskranke sich zu verpflichten (z. B. für früher, in gesundem Zustande, endossierte Wechselverbindungen verantwortlich zu sein) — von PAUL WINGE (N), wozu noch Übersichte, Referate und Rezensionen sowie einige Berichte über »Opfer der Geisteskrankenpflege» sich anschliessen — also ein sehr abwechselnder Inhalt.

Wir erlauben uns hiermit nochmals auf die Zeitschr. f. nord. gerichtl. Medizin u. Psychiatrie hinzuweisen. Sie ist dazu geeignet,

eine sonst sehr augenfällige Lücke in der nordischen medizinischen Literatur auszufüllen und kann dazu noch für Juristen, die die Rechtspsychologie berücksichtigen müssen, von Interesse und praktischem Wert sein. Die Richtung, welche die erwähnte Zeitschrift vertritt, ist eine ebenso interessante wie für das praktische Leben bedeutungsvolle, und ihre nordisch-internationale, die Ärzte der nordischen Länder verbindende Charakter macht sie noch mehr davon verdient, dass man die uneigennützigen Bestrebungen des Herausgebers unterstützt. *Die Redaktion des Nord. medic. Arkiv.*

2. ARTUR VESTBERG (S): **Ett rättsmedicinskt fall af konkurrerande dödsorsaker.** (Ein rechtsmedicinischer Fall von konkurrierenden Todesursachen.) Upsala läkareffören. förhandl. N. F., bd IX. 1904, sid. 463—486 och Allm. sv. Läkartidn. 1904, sid. 449—457 och 466—473.

Ein 51-jähriger Arbeiter L. war vorm. 9 Uhr den $^{24}/_{12}$ 1903 (in Upsala) misshandelt worden, so dass er, der damals betrunken war, rücklings gefallen und mit dem Hinterkopf auf den gepflasterten Boden geschlagen war, worauf er einige Zeit bewusstlos gewesen war; aber nach dem Akademischen Krankenhause gebracht, hatte er sich geweigert dort einzutreten, weshalb er nach Hause gefahren worden war. Die Fahrt hatte er selbst bezahlt. Zu Hause eingetroffen hatte er sich schlafen gelegt. Als er am Abend desselben Tages nicht hatte geweckt werden können, sondern bewusstlos gefunden worden war (um 9 Uhr nachm.), hatte man ihn von neuem nach dem Krankenhause gebracht, wo er ohne wieder zur Besinnung gekommen zu sein am folgenden Tage (den $^{25}/_{12}$) nachm. 11 Uhr verschied. Im Krankenhause hatte er den ersten Tag Zuckungen im rechten Arm gehabt; Temp. den 24. nachm. 38,7°; den 25. nachm. 39,2° C. Der Puls die ganze Zeit kräftig, voll, 100 Schläge in der Min.

Den 28. December 1903 bewerkstelligte Verf. auf Verlangen rechtsmedizinische Besichtigung und Leichenöffnung.

Das rechte Scheitelbein war frakturiert, ein Ast der A. meningea med. dextra lädiert und eine bedeutende Blutung (100 Kcm.) fand sich unter der Dura, die rechte Gehirnhälfte eindrückend, die an ihrer äusseren und oberen Fläche oberflächlich zerfetzt war. Ausser am Kopf keine äussere Verletzungen. Der untere Lobus der rechten Lunge und der hintere Teil des oberen war fest teigig; der übrige Teil luftführend, die Schnittfläche dunkel rot bis graurot, im allgemeinen glatt, hie und da im unteren Lappen matt oder schwach körnig. Die festeren Teile spröde, geben bei Druck graurote, trübe, nur stellenweise und spärlich luftführende Flüssigkeit ab; die Lunge im übrigen blutreich, recht reichliche, stark schäumige Flüssigkeit abgebend. Die linke Lunge im wesentlichen von gleicher Beschaffenheit, nur etwas lufthaltiger im unteren Lobus. Akute parenchymatöse Veränderungen in Herz, Milz und Nieren.

Das Gutachten des Verf:s enthält hauptsächlich; dass der Mann infolge von Gehirnverletzung durch äussere Gewalt und auf Grund ausgebreiteter doppelseitiger akuter Lungenentzündung gestorben ist; dass nicht entschieden werden konnte, welchen Anteil jede der beiden

Veränderungen, die jede für sich tödlich waren, als Ursache des tödlichen Ausganges gehabt haben konnte; dass die Gehirnverletzung in der angegebenen Weise entstanden sein konnte; »*dass zur Entstehung der Lungenentzündung, die sich in frühem Stadium befand, mutmasslich die Bettlage des Verletzten in bewusstlosem Zustande beigetragen hatte, obwohl die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden kann, dass dieselbe Krankheit unabhängig von der über den Mann ergangenen Gewalt und deren Folgen hätte entstehen können.*» (Kursiviert vom Ref.)

In einem Schreiben an den Verf. fand die Königl. Medizinalbehörde, die indessen bezeugt, dass die Verrichtung besonders sorgfältig bewerkstelligt worden war, das Gutachten in dem Punkte irreführend, wo eingeräumt wird, dass die Lungenentzündung »unabhängig von der über den Mann ergangenen Gewalt und deren Folgen hätte entstehen können», da dieselbe dahingegen, nach dem Sektionsprotokoll zu urteilen, als durch die über ihn ergangene Verletzung verursacht und im unmittelbaren Zusammenhang mit derselben entstanden angesehen werden muss.»

Aus diesem Anlass und da Verf. als Lehrer der Rechts- und Staatsmedizin an der Universität Upsala gehalten sei sich an der wissenschaftlichen Beurteilung von Fragen zu beteiligen, die etwa von der K. Behörde an die Fakultät überwiesen werden könnten, stellte Verf. der K. Behörde eine Erklärung zu um die Gründe seines Gutachtens näher anzugeben und zu zeigen, dass dieses keinen so groben Irrtum enthielte.

Der Anlass warum Verf. (im Gegensatz zur Behörde) vorsichtiger und für den Täter relativ günstig in seinem Gutachten gewesen war, war nicht nur die bekannte Tatsache, dass eine doppelseitige akute Lungenentzündung häufig, und speziell nach Excessen in Baccho, ohne irgendwelche äussere Gewalt entstehen kann. Der Mann litt ersichtlich bei Eintreffen des Todes an akuter croupöser Pneumonie im Engouementsstadium mit Beginn zu Hepatisation. 38 Stunden waren vergangen zwischen der Misshandlung und dem Tode. Obwohl der Lungenprozess sich freilich so schnell hätte entwickeln *können* (besonders wenn berücksichtigt wird dass der Mann in bewusstlosem Zustande gelegen hat), muss man andererseits auch an die Möglichkeit davon denken, dass der Entzündungsprozess *vor* der Gewalt hätte vorhanden gewesen sein können. Hierfür spricht das verhältnismässig entwickelte Entzündungsstadium. Eine hypostatische Pneumonie, die der Behörde möglicherweise vorgeschwebt hat, wird aus dem Grunde ausgeschlossen, weil auch die vorderen (nicht pneumonischen) Lungenpartien blutreich waren, recht reichliche, stark schleimige Flüssigkeit abgebend, während die Herztätigkeit noch am Todestage normal gewesen ist, und der Puls ungefähr wie zuvor, ziemlich kräftig, 100 Schläge in der Minute. Die Sektionserscheinungen gestatten auch nicht die Annahme einer Bronchopneumonie, speziell einer Aspirationspneumonie (Erbrechen scheinen nicht vorgekommen zu sein). — Die K. Behörde fügte die Erklärung (die keine andere Massnahme veranlasste) dem Sektionsprotokoll im Archiv bei.

In einem Schreiben an die Medizinische Fakultät stellte nachher Verf. sein Amt als Lehrer in Rechts- und Staatsmedizin der Fakultät zur Verfügung, weil Verf., wenn die Fakultät derselben Meinung wäre wie die K. Behörde, nicht fortfahren zu können glaube Lehrer in dem Fache zu sein, da er fortwährend auf der Richtigkeit der Ansicht bestehe, die in seinem Gutachten hervortrete, und da er auch fürderhin beim Unterricht seiner Überzeugung folgen würde: »*dass der Rechtslehrer in zweifelhaften Fällen nicht, und am allerwenigsten zum Nachteil für einen wegen Verbrechens Belangten, einem Gutachten eine Form von grösserer Gewissheit geben muss, als die vorliegenden Tatsachen bei wissenschaftlicher Beurteilung gestatten.*»

Nachdem auf Grund dieses Schreibens die Professoren in Pathologie und in innerer Medizin, QUENSEL und PETRÉN, ihr Gutachten eingegeben hatten, ersuchte die Fakultät unter Anerkennung in amplissima forma der Tätigkeit des Verf:s, dass dieser das Amt fortfahrend beibehalten möchte.

Verf. hebt in seinem Aufsatz ferner hervor, dass eine übergeordnete Behörde sich für verhindert halten müsste wenigstens ein Gutachten zu *verschärfen*, ohne dass dem Obduzenten Gelegenheit geboten worden sei seine auf dem Zeugnis der eigenen Augen begründete Ansicht zu verteiligen. Er betont ausserdem, dass das berufene *Komitee für Revision des Sektionsgesetzes und der Medizinalbeamteninstruktion in unserm Lande die rechtsmedizinische Frage in ihrem ganzen Umfange wird behandeln müssen, also auch die Frage von dem am besten qualifizierten Forum für die Vorprüfung rechtmedizinischer Angelegenheiten und deren Entscheidung in höchster Instanz.*

Gustaf Sundberg.

3. ARCTANDER (D): **Bör Dödsaarsagerne beholdes paa Dödsattesterne?** (Ist die Angabe der Todesursachen auf den Totenattesten beizubehalten?) Ugeskr. f. Läger 1904, S. 813.

GOTTLIEB POULSEN (D): Dasselbe Thema. Ugeskr. f. Läger 1904, S. 834.

Auf Grund einiger, auf dem letzten Temperänzlerkongress gefallener Äusserungen, denen zufolge hier zu Lande jeder 4:te Mann an Trunk sterben sollte, ist ARCTANDER der Ansicht, dass man nicht die jetzt gebräuchliche Form für Totenatteste mit Angabe der Todesursache verlassen darf. Ein Geheimhalten der Todesursache, so dass diese — wie vorgeschlagen — nur gegenüber ärztlichen Autoritäten namhaft gemacht wird, wird leicht zur Folge haben, dass sich bei Bestimmung der Todesursache allzu subjektive und einseitige Gutachten geltend machen. Die Todesursache lässt sich doch nicht vollständig geheim halten, und die Familie wird alsdann herabsetzenden heimlichen Äusserungen über den Verstorbenen recht wehrlos gegenüber stehen, während sie doch jetzt, wo Gelegenheit vorhanden ist, sich mit der angegebenen Todesursache bekannt zu machen, das Votum eines zweiten Arztes einholen oder sogar Obduktion vornehmen lassen kann.

Im Gegensatz zu ARCTANDER meint POULSEN, dass es aus statistischen Rücksichten vorzuziehen ist, dass das Totenattest, welches von der Familie gegenüber bürgerlichen und kirchlichen Behörden gebraucht werden soll, nicht die Todesursache enthält, während dem Gesundheitskollegium direkt ein Attest mit der Todesursache zugestellt wird. Dieses letzte Attest soll nicht nur die Organkrankheit angeben, welche die direkte Ursache des Todes ist, sondern auch soweit möglich die indirekten, ferneren Ursachen.

Gerade weil die Angabe der Todesursache nur wahrscheinlich sein kann, ist sie geheim zu halten. *Chr. Geill.*

4. KLAUS HANSSEN (D): **Norges Lovgivning mot Tuberkulosen.** (Die Gesetzgebung Norwegens gegen die Tuberkulose.) Nord. Tidsskr. f. Terapi 1904, S. 323.

Das norwegische Gesetz gegen Verbreitung von Tuberkulose fusst auf den Gedanken, dass der Staat dieselbe Pflicht zum Einschreiten mit öffentlichen Veranstaltungen gegen chronische wie gegen akute ansteckende Krankheiten hat. Das Gesetz vom Mai 1900 verlangt 1) obligatorische Anmeldung von offener Tuberkulose, von Todesfällen und Umzug der Kranken, 2) hygienische Aufsicht mit Tuberkelkranken, 3) Einschreiten der Gesundheitskommission, falls erforderlich mit Krankenhausinternierung für öffentliche Rechnung, 4) Desinfektion nach Todesfall und Umzug, 5) Verbot gegen Internierung des Ftisikers in fremde Häuser oder gegen Unterbringung von Kindern in Heimaten von Ftisikern, 6) Recht der Gesundheitskommission Ftisiker von Zubereitung oder Verkauf von Lebensmitteln zu entfernen, sie darin zu hindern als Kindermädchen, Amme, Viehknecht oder Milchmädchen Platz zu nehmen und endlich 9) das Recht des Königs besondere Bestimmungen für Werkstätten, öffentliche Lokale, Eisenbahnen, Schiffe u. s. w. zu geben. *C. Ulrich.*

5. R. v. POST (S): **Om lagstiftning mot tuberkulos.** (Über Gesetzgebung gegen Tuberkulose.) Ibid., S. 324.

In Schweden tritt am 1/1 1905 ein Gesetz über die Wohnung verstorbener Ftisiker in Kraft. Der Verf. hält Isolierung der Kranken mit Pflege und hygienischer Instruktion für die wichtigste Massregel gegen die Tuberkulose. Hieran schliessen sich eine Anzahl Forderungen: Über Spücknäpfe in öffentlichen Lokalen über feuchtes Fegen, über Verbot gegen »Fællesdrik» (gemeinschaftliches Trinken aus einem Glas), über Unterricht in Hygiene der Tuberkulose, über Gesetz bezüglich Ansteckungsgefahr von Fleisch und Milch, über Wohnungs- und Fabriksinfektion u. s. w. Endlich sollte es Anmeldepflicht zu den Behörden betreffs Namen und Aufenthaltsortes des Kranken geben, diese Mitteilungen werden als konfidentiell betrachtet und sind nicht als Massregel gegen den einzelnen zu benutzen.

C. Ulrich.

6. ANTON HOLMBERG (S): **Den nya lungsotslagen.** (Das neue Schwindsuchtgesetz.) Hygiea 1904, s. 747—753.

Die zweite Kammer beschloss 1899 in einem Schreiben an den König eine Ermittelung zu beantragen, was getan werden kann um die Ausbreitung der Tuberkulose dadurch, dass die Mobilien einer an solcher Krankheit verstorbenen Person unter dem Publikum zerstreut werden, zu verhindern. Der Vorschlag fiel in der Ersten Kammer, aber der König liess dennoch eine Ermittelung bewerkstelligen. Die Medizinalbehörde fand freilich dass die Isolierung des Kranken (der Ansteckungsquelle) das Wichtigste sei, aber betonte doch als eine Massnahme von grosser Bedeutung eine *Desinfektion* der *Wohnung* und der Mobilien des Kranken bei Auszug aus einer Wohnung und bei Todesfall und wünschte *Anmeldepflicht* für Ärzte. Der Erste Stadtarzt in Stockholm IVAR ANDERSSON meinte die Erfahrung zeige, dass die Quelle der Ausbreitung der Tuberkulose der Kranke sei, weshalb das Wichtigste eine immer ausgedehntere Isolierung und Pflege von Kranken und Rekonvalescenten sei. Dagegen fand er das Bedürfnis von Desinfektion zweifelhaft. Solche müsste auch um mehr zu sein als eine Augenweide sonderlich lästig und kostspielig werden. So lautete auch im wesentlichen das Gutachten der Stockholmer Gesundheitsbehörde. Das Oberstatthalteramt befürwortete Meldepflicht und Desinfektion, war aber im Zweifel über die Tragweite dieser Verordnungen und betonte dabei, dass z. B. an den Umzugstagen im April und Oktober in grösseren Gemeinwesen die Wohnungsdesinfektion unausführbar werde. Im Reichstage des Jahres 1904 erschien von neuem eine Motion mit demselben Zweck wie die des Jahres 1899. Der Ausschuss, der die Frage behandelte, hob des weiteren hervor, dass Verordnungen wegen Wohnungsdesinfektion, wenn auch nur bei Abzug des Kranken, seiner Aufnahme in ein Krankenhaus und bei Todesfall, zum Unausführbaren gehöre. Ausserdem habe der König bereits eine Ermittelung bewerkstelligt und würde schon durch diese veranlasste Massnahmen treffen.

Unmittelbar nach diesem Gutachten erschien auch der Entwurf des Königs zu einem *Gesetz betreffend gewisse Massnahmen gegen die Ausbreitung von Schwindsucht* —, welcher Entwurf auch, in nahezu unveränderter Form, vom Reichstag am 13. Mai 1904 angenommen wurde. In diesem Gesetz wird dem *Arzte* Anmeldepflicht vorgeschrieben doch nur betreffend *Todesfälle* an Lungentuberkulose und der betreffenden *Gesundheitsbehörde* (oder Kommunalbehörde) die Pflicht nach einem solchen Todesfalle Desinfektion von Wohnung und Habseligkeiten bewerkstelligen zu lassen. Zur Anleitung für die Desinfektionsmassnahmen soll die Medizinalbehörde Anweisungen ausfertigen. (Diese sind in der nachstehenden Bekanntmachung bereits erteilt worden.) Das Gesetz tritt am 1. Januar 1905 in Kraft.

Gustaf Sundberg.

7. C. WALLIS (S): **Appendiciten som dödsorsak vid Sabbatsbergs sjukhus 1879—1903.** (Die Appendicitis als Todesursache am Krankenhause Sabbatsberg 1879—1903.) Allm. sv. Läkartidn. 1904, s. 545—552.

Unter 6,327 sezierten Leichen aus Sabbatsbergs Krankenhaus (Stockholm) befanden sich 118 Appendiciten, also 1,86 %, während EINHORN aus dem Krankenhaus zu München (vergl. Münch. med. Wochenschr. 1891) unter 18,000 Leichen nur 91 Appendicitisfälle, also 0,5 %, fand. Während des letzten Viertels der betreffenden Epoche ist die Bedeutung der Appendicitis als Todesursache am Sabbatsberg noch etwa 4 mal grösser als vorher, ohne dass man dadurch berechtigt ist den Schluss zu ziehen, dass die Krankheit in Stockholm so sehr an Frequenz zugenommen hat. Das Sektionsjournal zeigt, dass unter den verstorbenen Männern 2,16 %, unter den Weibern nur 1,5 % an Appendicitis gestorben sind. Vor allem sind jüngere Individuen zwischen 11—30 Jahren und unter diesen besonders Männer durch diese Krankheit weggerissen worden; von den toten Männern zwischen 12—20 Jahren sind 6,72 %, zwischen 21—30 Jahren 4,32 % durch Appendicitis aus dem Leben gebracht. Junge Individuen, vorzugsweise Männer, scheinen in eigentümlicher Weise zur Appendicitis disponiert zu sein. *C. G. Santesson.*

8. ANTON HOLMBERG (S): **Föreslagna reformer på provinsialläkarområdet.** Hygiea 1904, s. 368—383.

Vid 1903 års riksdag väcktes förslag om skrifvelse till Kungl. Maj:t med begäran 1) om utredning huruvida och i hvad mån nuvarande provinsialläkardistriktsindelning, i första hand de ordinarie men sedan äfven de extra, vore olämplig; 2) om förslag till omreglering af nämnda distrikt för att bättre främja hälso- och sjukvården; samt 3) om att vidtaga af utredningen och förslaget föranledda åtgärder. Utskottet, som behandlade motionen och gaf en ganska grundlig utredning, fann omreglering af extraprovinsialläkardistrikten dels mindre behöflig, dels också säkerligen outförbar, då dessa bildats genom och delvis berodde af enskildes goda vilja. Nödvändigare och lättare vore omreglering af provinsialläkardistrikten, ehuru äfven detta blefve en kräfvande uppgift, som skulle fordra stor lokalkännedom inom de olika orterna och många intresserade kompetente personers samarbete. Emellertid tillstyrkte utskottet, att riksdagen måtte bifalla förslaget utom beträffande extraprovinsialläkardistrikten, hvilket förslag äfven af riksdagen antogs.

På nådig befallning afgaf kungl. Medicinalstyrelsen den 9 mars 1904 underdånigt *utlåtande*, hvilket återges in extenso och är mycket upplysande, och äfven i öfrigt märkeligt. Styrelsen medger att en omreglering af såväl provinsial- som extraprovinsialläkardistrikten är önsklig från *sjukvårds*synpunkt, men framhåller, att dessa tjänsteläkare äfven hafva andra och synnerligen viktiga uppgifter, hvilka ställa delvis motsatta kraf på distriktsindelningen, samt att i samband med omregleringen andra frågor, som med den sammanhänga, nödvändigtvis måste samtidigt lösas. Styrelsen visar så, hurusom *förste provinsialläkarne*, främste målsmännen, hvar och en inom sitt län,

för den allmänna hälsovården, alltmera blifvit så upptagna af alla de olika uppgifterna inom detta område, att redan nu flere af dem icke hinna med sin andra uppgift, att meddela sjukvård. Tiden torde vara inne, att denna så nyttiga och utvecklingskraftiga institution befrias från den enskilda sjukvården och helt ägnas åt den allmänna uppgiften. Därefter behandlas tjänsteläkarnes tredje, viktiga uppgift: *rättsmedicinen.* Styrelsen är bekymrad öfver, att tjänsteläkarnes kompetens för denna uppgift synes sjunka, en naturlig följd af, att deras antal ökats och flertalet därför får allt färre tillfällen till nödvändig öfning och utveckling. Detta har också framhållits af läkarne själfva vid icke mindre än tre af de senaste allmänna läkarmötena. Denna betydelsefulla fråga kan för visso icke längre undanskjutas.

Då således för sjukvården torde vara önskvärdt, att allt flere läkardistrikt uppstå, men krafven på distrikt med hänsyn till den allmänna hälsovården och rättsmedicinen gå i motsatt riktning, anser styrelsen tiden inne att fördela dessa uppgifter på skilda händer. Genom allt flere tillkommande extra provinsialläkaredistrikt torde en del provinsialläkarebefattningar kunna indragas och hela denna institution så småningom, åtminstone delvis, afvecklas. Genom på så sätt ledigvordna statsmedel skulle också kunna vinnas en del medel till pension för extra provinsialläkare. De civila tjänsteläkarne tänkas sålunda blifva: a) *förste provinsialläkare*, befriade från sjukvård, helt lönade af staten, en i hvarje län; b) *provinsialläkare*, ett mindre antal i hvarje län, lönade af staten, för viktigare rättsmedicinska förrättningar och hälsovårdsärenden; c) *distriktsläkare*, hufvudsakligen för sjukvård på landsbygden, en del aflönade af staten, en del af stat och distrikt och en del af distrikten ensamt; d) *stads-* och *stadsdistriktsläkare* för sjuk- och hälsovården i städerna, aflönade af dessa.

Ofvanberörda frågor äro af den omfattning, att omregleringsfrågan bör bearbetas af tvänne kommitéer: en kommité för hälso- och sjukvårdens ordnande och utrustad med tillräcklig befogenhet att infordra upplysningar från olika myndigheter; en annan af därtill särskildt kompetente personer för rättsmedicinska frågan och i samband därmed för nödig ändring af obduktionsstadgan. I öfverensstämmelse med dessa åsikter gör styrelsen underdånig hemställan till Kungl. Maj:t.

Gustaf Sundberg.

9. **Provinsialläkardistriktens omreglering.** (S). Allm. Sv. Läkartidn. 1904, sid. 747—748 och 778—779.

Som man kunde vänta, skulle landets provinsialläkare, som de sista åren så energiskt arbetat på att förbättra extra provinsialläkarnes ställning, särskildt att befria institutionen från dess karaktär af tillfällighet och från dess beroende af enskildes godtycke, med föga glädje hälsa Medicinalstyrelsens förslag, att ytterligare öka dessa osäkra platser och tydligen väsentligt inskränka provinsialläkarplatserna. Så har Norrbottens läkarförening (s. 747—748) kritiserat styrelsens förslag och kraftigt framhållit extra provinsialläkarnes farligt beroende ställning. Enligt förslaget skulle visserligen måhända pension kunna

beredas de s. k. »distriktsläkarne», men utsikten för dem att förvärfva statstjänst med verklig trygghet i arbetet för det allmänna skulle betänkligen minskas. Tjänsteläkarnes sociala och ekonomiska ställning skulle försämras till men både för dem och allmänheten [en växelverkan som är påtaglig och borde mera beaktas. Ref.] Föreningen önskar äfven en förändring af rättsmedicinens handhafvande men icke alldeles i öfverensstämmelse med Medicinalstyrelsens uppfattning.

I samma anda (dock utan kritik af förslaget rörande den rättsmedicinska frågan) yttra sig samtliga provinsialläkarne [förste, biträdande-, extra och ordinarie] i Östergötlands län (s. 778—779).

Gustaf Sundberg.

10. **Till extra provinsialläkarfrågan.** (S). Allm. Sv. Läkartidn. 1904, sid. 497—502 och 513—521.

Ett fall meddelas där Medicinalstyrelsen frånkänt en medicine Lic. B. rätt till tjänsteår under $3^1/_3$ år — enär kommunen brustit i sin plikt mot läkaren.

Emot skyldighet att aflöna läkaren med 2,000 kr. årligen *utom afgifter för enskild sjukvård* erhöll Glafva socken i Wermland 1898 rätt att bilda extra provinsialläkardistrikt med tjänsteårsberäkning för läkaren. År 1891 i september utsågs Dr. B. till tjänsten. Han kom emellertid småningom underfund med, att i lönen verkligen inginge ackordsersättning för enskild sjukvård. Han förmådde därför kommunen att i sin ansökan om förnyade distrikträttigheter för 1903—1907 upptaga som lön endast det belopp, som verkligen utginge från kommunen, hvarjämte han underrättade föredraganden i Medicinalstyrelsen om förhållandet. Styrelsen tillstyrkte då *kommunens* ansökan, ehuru den ansåg (och yttrade) att under åtminstone en del af perioden 1898—1902 den bestämda lönen icke fullt utgått, och ehuru läkarstationen ändrats. Nu föreslagna lönen (1,500 kr.) och fri bostad voro emellertid ej lägre än i flere andra distrikt. Men sedermera underrättades *läkaren* om att, enär kommunen brustit i sina plikter (se ofvan), honom frånkändes tjänsteårsberäkningen för $^1/_9$ 1899 —$^{31}/_{12}$ 1902. I underdånig skrifvelse, som meddelade sakens förlopp, att tjänsten skötts oförvitligt och att den väsentligaste ersättningen låg i tjänsteårsrätten, begärde då Dr. B., att K. Maj:t täcktes af *gunst och nåd* medgifva honom den honom frånkända rätten, hvilket ocksa af K. Maj:t, efter styrelsens hörande, beviljades. — Redaktionen framhaller, hurusom läkaren här straffats för kommunens fel.

Gustaf Sundberg.

11 G. H. DOVERTIE (S): **Om provinsialläkarnes pensionsrätt.** Allm. Sv. Läkartidn. 1904, s. 295—298.

Under rubriken: »Extra provinsialläkarnes reformsträfvanden» (ANTON HOLMBERG) är denna fragas behandling förut refererad i Nord. med. Arkiv 1903, afd. II, n:r 16, s. 50 och 1904, afd. II, n:r 8, s. 58, där ocksa fragans slutliga öde är meddeladt. Utöfver hvad där finnes refereradt innehaller ofvanstaende uppsats af DOVERTIE knappast mera än en ytterligare understrykning af det billiga i för-

slaget om ändrade vilkor för pension. Förf. tror också, att ändringen icke skulle så synnerligen tynga statskassan, då provinsialläkarne ej bli gamla och inträdet i tjänsten sker sent. *Gustaf Sundberg.*

12. **Kungl. Medicinalstyrelsens kungörelse med anvisningar att tjäna till ledning vid renings- eller desinfektionsåtgärder med anledning af lungsot (lungtuberkulos).** Bihang till Svensk författningssamling 1904. n:r 25. s. 1—6.

Anvisningarne omfatta tre afdelningar:

A. *Desinfektionsmedel*, hvarunder, utom de vanligaste desinfektionsmedlen, med all rätt och först uppmärksamheten fästes på solljusets och det spridda dagsljusets smittrenande betydelse.

B. *Desinfektionsföremål* och deras olika behandling.

C. *Råd för desinfektörer*, lättfattliga, så att förut okunniga böra lätt lära sig planmässigt desinfektionsarbete och förstå dess betydelse. *Gustaf Sundberg.*

Anzeigen:

R. von Post (S): **Om lagstiftning mot tuberkulos.** (Über die Gesetzgebung gegen die Tuberkulose.) Allm. sv. läkartidn. 1904.

Lübbers (D): **De oldenborgske Kongers og deres nærmeste Families Sygdomme og Död.** (Krankheiten und Tod der oldenburgschen Könige und deren nächsten Familie. König Frederik IV und Königin Louise.) Ugeskr. f. Læger 1904, s. 919, 945.

Einar Sjövall (S): **Niels R. Finsen †.** Minnesord. Allm. sv. läkartidn. 1904, s. 705—708.

Niels Ryberg Finsen, en Nekrolog. Ugeskr. f. Læger 1904, s. 943.

C. G. S. (S): **Christian Lovén †.** Minnesord, med porträtt. Hygiea 1904, s. 755—768.

E. Selander (S): **E. Duclaux †.** Minnesord. Hygiea. Sv. Läkaresällsk. förhandl. 1904, s. 142—144.

S. M. (D): **Nekrolog (Joh. Buntzen).** Ugeskr. f. Læger 1904, s. 856.

C. C. Jessen (D): **Nekrolog (Joh. Buntzen).** Ibid., s. 882.

J. Borelius (S): **Några ord om grunderna för förslag till lasarettsläkarebefattning.** Allm. sv. läkartidn. 1904, s. 708—716.

En Episode paa Afholdskongressen. (D. Eine Episode am Abstinenzkongresse.) Redaktionsartiel. Ugeskr. f. Læger, 1904, s. 686.

M. Hindhede (D): **Et Forsvar.** (Zur Verteidigung.) Ibid., s. 716, 763.

Derselbe: **Spörgsmaalet Nakskov.** (Die Frage Nakskov.) Ibid., s. 886, 915.

NIELS GRAM (D): **Totalafholdenhed og Maadehold.** (Totale Enthaltsamkeit und Mässigkeit.) Ibid., s. 838, 911.

H. KAARSBERG (D): **Totalisme. En Randbemærkning.** (Totalismus. Eine Randbemerkung.) Ibid., s. 958.

C. F. HEERFORDT, H. P. T. ÖRUM og S. MEYER (D): **Foreningen af yngre Læger.** (Verein jüngerer Ärzte. Das Bureau des Vereins. Standesangelegenheiten.) Ibid., s. 727, 763, 775, 816.

V. DETHLEFSEN og S. MEYER (D): **Livforsikringsselskaberne og Lægerne.** (Lebensversicherungsgesellschaften und Ärzte.) Ibid., s. 739, 742.

E. BÖCHER (D): **Kandidattjenesten paa Garnisonssygehuset.** (Voluntär-ärztlicher Dienst am Garnisonskrankenhause.) Ibid., s. 883.

Während der letzten Zeit sind folgende Arbeiten der Redaktion zugeschickt worden:

CHR. GRAM: *Klinisk-therapeutiske Forelæsninger.* Tredie Del. Köbenhavn. V. Thaning & Appel's Forlag. 1904. 267 s. 8:o.

E. M. HOFF: *Stadslægens Aarsberetning angaaende Sundhedstilstanden i Köbenhavn for 1903.* Köbenhavn 1904. 60 s. stor 8:o.

L. KREHL: *Pathologische Physiologie.* Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. 3 Aufl. des Grundrisses der allgem. klinischen Pathologie. *F. C. W. Vogel.* Leipzig 1904. 620 s. 8:o.

W. v. LEUBE: *Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten.* Ein Handbuch für Ärzte und Studierende. 7:te neu bearbeitete Auflage, Bd. I. *F. C. W. Vogel.* Leipzig 1904. 562 S. 8:o mit 28 Abbildungen.

H. v. TAPPEINER: *Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre.* 5:te neu bearbeitete Auflage. *F. C. W. Vogel.* Leipzig 1904. 347 S. 8:o.

Stockholm 1905. Kungl. Boktryckeriet.